



TESIS DOCTORAL

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado Ciencias de la Salud

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR INSUFICIENTE EN PACIENTES CON INMADUREZ ESQUELÉTICA INTERVENIDOS EN LA CLÍNICA CEMTRO

Autora:

D^a Angélica María Campón Chekroun

Directores/as:

Dr. D. Pedro Guillén García

Dra. Dña. Isabel Guillén Vicente

Dr. D. José Ignacio Garrido González

Murcia, septiembre de 2024



AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE LA TESIS PARA SU PRESENTACIÓN

El Dr. D. Pedro Guillén García, la Dra. D^a Isabel Guillén Vicente y el Dr. D. José Ignacio Garrido González como Directores de la Tesis Doctoral titulada **“Estudio epidemiológico del ligamento cruzado anterior insuficiente en pacientes con inmadurez esquelética intervenidos en la Clínica CEMTRO”** realizada por D^a. Angélica M^a Campón Chekroun en el Programa de Doctorado de Ciencias de la Salud, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento a los Reales Decretos 99/2011 de 28 de Enero, en Murcia a 6 Septiembre de 2024.

Dr. D. Pedro Guillén García./Dra. D^a. Isabel Guillén Vicente./Dr. D. José Ignacio Garrido González

RESUMEN

Introducción: Las lesiones de ligamento cruzado anterior en el ámbito deportivo han ido en aumento con mayor incidencia en la pubertad y en el sexo femenino. Se sabe que un ligamento cruzado anterior insuficiente altera la función cinemática de la rodilla pudiendo provocar cambios degenerativos con el tiempo. El tratamiento de elección es la cirugía, no obstante, en pacientes esqueléticamente inmaduros existe controversia en la elección de la cirugía frente al tratamiento conservador debido al riesgo de alteraciones en el crecimiento y deformidades angulares.

Objetivos: Estudiar las características epidemiológicas de los pacientes incluidos en el estudio. Determinar los test ortopédicos más utilizados para el diagnóstico de lesión del ligamento cruzado anterior por el quipo de traumatología de la clínica Cemtro. Recolectar los datos clínicos prequirúrgicos, quirúrgicos y postquirúrgicos de los pacientes incluidos en el estudio. Determinar la aparición de complicaciones postquirúrgicas. Verificar la existencia de relaciones entre las distintas variables epidemiológicas.

Material y método: Estudio longitudinal retrospectivo descriptivo de pacientes intervenidos de rotura de ligamento cruzado anterior entre 7 y 16 años durante los años 2000 a 2010 en la clínica Cemtro. Se estudian los datos epidemiológicos, clínicos, prequirúrgicos, postquirúrgicos y las complicaciones aparecidas.

Resultados: La muestra total fueron 115 pacientes con un promedio de 14,3 años. La práctica lesional más lesiva en los varones fue el fútbol (58%) frente a la práctica del esquí en las femeninas (27,3%). En el examen ortopédico los datos obtenidos fueron positivos en un 90,7%, 89,4% y 94,3% en relación al test del cajón anterior, test de Lachman y Pivot Shift. La técnica quirúrgica de elección en el 90,2% de los casos fue la técnica transfisaria, en el 82,7% se emplearon tendones de semitendinoso y recto interno y en un 41,7% el diámetro del túnel fue de 8. No existe correlación entre la edad de los pacientes y el diámetro del injerto y los túneles óseos ($Rho=0,189$, $p=0,090$). El tiempo medio de alta médica fue de 7 meses. El 95,2% se reincorporó a la actividad deportiva. No hubo presencia de alteraciones del eje postcirugía (93,5%), ni presencia de DDL (95,1%). El análisis de supervivencia de la ligamentoplastia mostro que el 70% de los pacientes no presentó complicaciones ni segundas cirugías.

Conclusiones: Las complicaciones aparecidas fueron: 4.9% de dismetría de miembros inferiores, 6,5% de alteraciones del eje y un porcentaje menor de reintervenciones por rotura de plastia y por rigideces postquirúrgicas. No se encontró correlación estadísticamente significativa entre la edad de los pacientes y el diámetro del injerto y los túneles óseos ni entre

la edad y el estado de los pacientes al alta. Ni el sexo, el mecanismo lesional y la existencia de lesiones previas en la rodilla influyeron en la supervivencia de la ligamentoplastia. Se ha encontrado relación estadísticamente significativa entre los tendones utilizados y la duración de la ligamentoplastia observando que la utilización de tendones isquiotibiales protege su supervivencia.

Palabras clave: Ligamento cruzado anterior, ligamento cruzado anterior insuficiente, fisis abierta, pacientes esqueléticamente inmaduros, ligamentoplastia.

SUMMARY

Introduction: Anterior cruciate ligament injuries in sports have been increasing with higher incidence in puberty and in the female sex. It is known that an insufficient anterior cruciate ligament alters the kinematic function of the knee and may cause degenerative changes over time. The treatment of choice is surgery, however, in skeletally immature patients there is controversy in the choice of surgery versus conservative treatment due to the risk of growth disturbances and angular deformities.

Objectives: To study the epidemiological characteristics of the patients included in the study. To determine the most used orthopedic tests for the diagnosis of anterior cruciate ligament injury by the trauma team of the Cemtro clinic. To collect pre-surgical, surgical, and post-surgical clinical data of the patients included in the study. To determine the occurrence of post-surgical complications. To verify the existence of relationships between the different epidemiological variables.

Methods: Retrospective descriptive longitudinal study of patients who underwent surgery for anterior cruciate ligament rupture between 7 and 16 years of age, between 2000 and 2010 at the Cemtro clinic. Epidemiological, clinical, preoperative and postoperative data and complications were studied.

Results: The total sample consisted of 115 patients with an average age of 14.3 years. The most injurious injury in males was soccer (58%) compared to skiing in females (27.3%). In the orthopaedic examination, the data obtained were positive in 90.7%, 89.4% and 94.3% in relation to the anterior drawer test, Lachman test and Pivot Shift test. The surgical technique of choice in 90.2% of the cases was the transfissural technique, in 82.7% semitendinosus and internal rectus tendons were used and in 41.7% the diameter of the tunnel was 8. There is no correlation between the age of the patients and the diameter of the graft and bone tunnels ($Rho=0.189$, $p=0.090$). The mean time to medical discharge was 7 months. A total of 95.2% returned to sporting activity. There was no presence of post-surgery axis alterations (93.5%), nor presence of DDL (95.1%). The survival analysis of the ligamentoplasty showed that 70% of the patients did not present complications or second surgeries.

Conclusions: The complications that appeared were: 4.9% of lower limb dysmetry, 6.5% of axis alterations and a lower percentage of reinterventions due to graft rupture and post-surgical stiffness. No statistically significant correlation was found between patient age and graft diameter and bone tunnels, nor between age and patient condition at discharge. Neither sex, the mechanism of injury nor the existence of previous knee injuries influenced

the survival of the ligamentoplasty. A statistically significant relationship was found between the tendons used and the duration of ligamentoplasty, observing that the use of hamstring tendons protects survival.

Key words: anterior cruciate ligament, insufficient anterior cruciate ligament, open physis, skeletally immature patients, ligamentoplasty.

AGRADECIMIENTOS

Durante el proceso de realización de esta tesis doctoral he tenido la suerte de estar acompañada de grandes profesionales y mejores personas, sin los cuales hubiera sido imposible finalizar este trabajo. Me gustaría agradecer a todos ellos su implicación y dedicación para ayudarme en este proceso de aprendizaje continuo. En primer lugar quisiera agradecer al Dr. D. José Ignacio Garrido el haber creído en mí cuando le propuse realizar esta tesis doctoral y tantos viernes compartidos en los quirófanos de la clínica Cemtro, donde además de guiarme en la adquisición de conocimientos me transmitió la pasión por su profesión y por sus pacientes. Al Dr. D. Pedro Guillén y a la Dra. D^a Isabel Guillén solamente puedo decirles que ha sido un honor y un autentico privilegio haber podido contar con ellos. Gracias a ellos he entendido que no hay nada imposible si amas y crees en lo que haces. He aprendido que los conocimientos son imprescindibles pero que el trato personal y humano es igual de importante. Gracias por haberme acompañado en esta aventura y haberme ayudado a crecer profesional y personalmente. No quisiera dejar de agradecer al Dr. D. Juan Manuel por sus consejos y sus apreciaciones en materia estadística, sin él no hubiera llegado a comprender la importancia de los datos. Al Dr. D. Tomás Fernández y al resto del departamento de traumatología y cirugía de la Clínica Cemtro mi mas sincero agradecimiento por haber estado siempre dispuestos a responder todas y cada una de mis dudas.

También debo agradecer a todas las personas que en el ámbito personal me han acompañado en esta aventura. Gracias Sonia y Encarna por ayudarme a continuar siempre. Gracias Jorge por todo tu apoyo y esfuerzo cada vez que te he pedido ayuda. Gracias Pura por ayudarme con la informática. Gracias Piluca por estar ahí todo el tiempo.

Y como no, gracias a mi familia, gracias a mi hija Lucía por todos los viernes y los fines de semana que no he podido estar contigo para poder finalizar este trabajo. Y gracias a mi padre Santiago por haber hecho posible que mis sueños se cumplieran.

Sin todas y cada una de estas personas, y alguna más que no he nombrado, no hubiera sido posible llegar a la consecución de esta tesis doctoral. Gracias por haberme acompañado en este proceso.

«Todo hospital que no investiga, se empobrece, y toda sociedad que no investiga,
se empobrece también»

Doctor D. Pedro Guillén García

ÍNDICE

RESUMEN	5
1. INTRODUCCIÓN	25
2. MARCO TEÓRICO	29
2.1. PLACA DE CRECIMIENTO	29
2.1.1. Propiedades placa de crecimiento.....	34
2.1.2. Determinación de la edad esquelética	37
2.2. ANATOMÍA DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR	40
2.2.1. Embriología de la rodilla	40
2.2.2. Histología del ligamento cruzado anterior	44
2.2.3. Anatomía macroscópica del ligamento cruzado anterior	47
2.2.4. Vascularización del ligamento cruzado anterior	49
2.2.5. Inervación y Propiocepción del ligamento cruzado anterior	50
2.3. BIOMECÁNICA DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR	51
2.4. PROPIEDADES MECÁNICAS DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR	53
2.5. FISIOPATOLOGÍA DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR	54
2.6. ETIOPATOGENIA DE LAS LESIONES DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR.....	56
2.7. MODIFICACIONES BIOMECÁNICAS Y ESTRUCTURALES TRAS LESIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR	58
2.8. FACTORES DE RIESGO DE LESIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR.....	59
2.8.1. Modificaciones anatómicas de la rodilla en relación a la edad y el sexo....	59
2.8.2. Factores de riesgo de ruptura del ligamento cruzado anterior en pacientes esqueléticamente inmaduros.....	60
2.8.3. Factores de riesgo de lesión del ligamento cruzado anterior en relación a su tamaño.....	61
2.8.4. Factores de riesgo en relación al estado muscular	62
2.9. LESIONES ASOCIADAS EN LESIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR.....	62
2.10. DIAGNÓSTICO.	63

2.10.1. Artrocentesis de rodilla.....	63
2.10.2. Valoración del ligamento cruzado anterior.....	64
2.10.2.1. Descripción de test de valoración del ligamento cruzado anterior.....	66
2.10.3. Valoración de complejo capsuloligamentoso y meniscos.....	68
2.10.3.1. Valoración estructuras capsuloligamentosas.	68
2.10.3.2. Valoración meniscal.....	69
2.10.4. Genufonía de la rodilla	70
2.10.5. Exploraciones complementarias.....	70
2.10.5.1. Resonancia Magnética.....	70
2.10.5.2. Radiología Simple.....	71
2.10.5.3. Artrometría.....	72
2.11. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS.....	73
2.11.1. Historia y evolución del tratamiento quirúrgico.....	73
2.11.2. Procedimientos quirúrgicos en rotura del ligamento cruzado anterior.	83
2.11.3. Procedimientos quirúrgicos en pacientes con inmadurez esquelética.....	84
2.11.3.1. Técnicas quirúrgicas.....	88
2.11.3.1.1. Reconstrucción transfisaria.	89
2.11.3.1.2. Reconstrucción preservando la fisis.....	90
2.11.3.1.3. Reconstrucción transfisaria parcial.	91
2.11.4. Riesgos asociados.....	92
2.11.4.1. Alteraciones del crecimiento.	92
2.11.4.2. Ruptura secundaria del ligamento cruzado anterior.	94
2.11.4.3. Rigidez de rodilla.	94
2.11.4.4. Osteoartritis.....	94
2.11.4.5. Infección.....	95
2.11.5. Ruptura de la plastia.	95
2.12. REHABILITACIÓN	96
3. HIPÓTESIS	99
4. OBJETIVOS	103
5. MATERIAL Y MÉTODOS.....	107
5.1. TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO	107
5.2. ÁMBITO DE ESTUDIO	107

5.3.	OBTENCIÓN DE LA MUESTRA	107
5.3.1.	Criterios de inclusión.....	107
5.3.2.	Criterios de exclusión.....	108
5.4.	VARIABLES DE ESTUDIO.....	108
5.4.1.	Variables de estudio recogidas.....	108
5.4.1.1.	Datos epidemiológicos.	108
5.4.1.2.	Datos recogidos de la historia médica.....	109
5.4.1.3.	Datos clínicos prequirúrgicos.....	109
5.4.1.4.	Datos quirúrgicos.....	111
5.4.1.4.1.	Exploración bajo anestesia.	111
5.4.1.4.2.	Datos derivados de la artroscopia diagnóstica.	111
5.4.1.4.3.	Datos de la técnica quirúrgica del ligamento cruzado anterior.....	112
5.4.1.5.	Datos de seguimiento postquirúrgico.....	113
5.4.1.6.	Datos clínicos postquirúrgicos.	114
5.4.1.7.	Pruebas de imagen postquirúrgicas.....	115
5.4.2.	Descripción de variables aleatorias.....	116
5.4.2.1.	Variables cuantitativas.....	116
5.4.2.2.	Variables cualitativas.	116
5.5.	MATERIAL.....	119
5.5.1.	Material empleado para la recogida y registro de datos.....	119
5.5.2.	Material empleado para la búsqueda bibliográfica	119
5.5.3.	Material empleado en las referencias bibliográficas.....	121
5.6.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	121
5.7.	NORMAS ÉTICAS	122
6.	RESULTADOS	125
7.	DISCUSIÓN.....	153
8.	CONCLUSIONES	165
9.	LIMITACIONES Y FUTURAS VÍAS DE INVESTIGACIÓN.....	169
10.	BIBLIOGRAFÍA	173
11.	ANEXOS	209

10.1. ANEXO 1: EVENTOS HISTOLÓGICOS EN LA FORMACIÓN Y DESARROLLO DE HUESOS LARGOS Y EPÍFISIS.	209
10.2. ANEXO 2: ESTADIOS DE MADURACIÓN DE TANNER.	211
10.3. ANEXO 3: PERMISO DE UTILIZACIÓN DE IMÁGENES.	213
10.4. ANEXO 4: ARTÍCULO CIENTÍFICO: CONSENSUS DELPHI STUDY ON GUIDELINES FOR THE ASSESSMENT OF ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT INJURIES IN CHILDREN. REALIZADO POR EL AUTOR DE LA TESIS.....	214
10.5. ANEXO 5: PRINCIPIOS DE LA REHABILITACIÓN DE ALTA CALIDAD MARCADOS EN LA DECLARACIÓN DE CONSENSO DEL COI EN 2018 SOBRE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LESIONES PEDIÁTRICAS DEL LCA.....	215
10.6. ANEXO 6: DECLARACIÓN DE HELSINKI	216
10.7. ANEXO 7: DECLARACIÓN DE EDIMBURGO.....	217
10.8. ANEXO 8: REGLAMENTO (UE) 2016/679 DEL PARLAMENTO EUROPEO Y DEL CONSEJO DE 27 DE ABRIL DE 2016 RELATIVO A LA PROTECCIÓN DE LAS PERSONAS FÍSICAS EN RELACIÓN AL TRATAMIENTO DE DATOS PERSONALES Y A LA LIBRE CIRCULACIÓN DE ESTOS DATOS (RGPD).....	218
10.9. ANEXO 9: LEY ORGÁNICA 3/2018 DE 5 DE DICIEMBRE DE PROTECCIÓN DE DATOS Y GARANTÍA DE LOS DERECHOS DIGITALES (LOPD).....	219
10.10. ANEXO 10: CONSENTIMIENTO DE CESIÓN DE DATOS PARA INVESTIGACIÓN CEMTRO.....	220
10.11. ANEXO 11: INFORME POSITIVO DEL COMITÉ DE ÉTICA.	221

SIGLAS Y ABREVIATURAS

LCA: Ligamento cruzado anterior
LCARD: Ligamento cruzado anterior rodilla derecha
LCARI: Ligamento cruzado anterior rodilla izquierda
LCP: Ligamento cruzado posterior
LLE: Ligamento lateral externo
LLI: Ligamento lateral interno
ME: Menisco externo
MI: Menisco interno
AM: Anteromedial
CAME: Cuerno anterior menisco externo
CPME: Cuerno posterior menisco externo
CAMI: Cuerno anterior menisco interno
CPMI: Cuerno posterior menisco interno
HD: Hernia discal
HTH: Hueso-tendón-hueso
IC: Intervalo de confianza
IKDC: International Knee Documentattion Comitte
Kgrs: Kilogramos
MACI: Implante de condrocitos autólogo en membrana
ICC: Implante de condrocitos cemtrocell
mm: Milímetros
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

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Cierres fisarios según Odgen.....	37
Tabla 2. Dimensiones del LCA y de los fascículos AM y PL expresados por los distintos autores.....	49
Tabla 3. Nomenclatura estándar de la American Medical Association para lesiones deportivas.....	55
Tabla 4. Sensibilidad, especificidad, verosimilitud positiva, verosimilitud negativa de pruebas meniscales.	69
Tabla 5. Descriptivo peso, altura e IMC.....	125
Tabla 6. Práctica deportiva lesional en relación al sexo.....	127
Tabla 7. Descriptivo variables de diagnóstico.....	127
Tabla 8. Descriptivo antecedentes clínicos.	128
Tabla 9. Distribución de antecedentes clínicos patológicos.	129
Tabla 10. Descriptivo datos pre quirúrgicos de inflamación, examen compartimento interno y externo.....	130
Tabla 11. Descriptivo datos prequirúrgicos de rango articular	130
Tabla 12. Descriptivo datos prequirúrgicos en relación a la prescripción de cirugía y diagnóstico.	132
Tabla 13. Resultados obtenidos en diagnóstico prequirúrgico y quirúrgico en número de pacientes.....	133
Tabla 14. Descriptivo hallazgos quirúrgicos (1).....	133
Tabla 15. Descriptivo hallazgos quirúrgicos (2).....	136
Tabla 16. Descriptivo hallazgos quirúrgicos (3).....	138
Tabla 17. Relación edad media de intervención y tendones utilizados.	138
Tabla 18. Descriptivo hallazgos quirúrgicos (4).....	139
Tabla 19. Correlaciones con el estado del paciente al alta mediante el cálculo Rho de Spearman.	140
Tabla 20. Descriptivo datos alta médica pruebas ortopédicas.....	141
Tabla 21. Descriptivo datos alta médica reincorporación y reintegro deportivo.....	141

Tabla 22. relación entre técnica quirúrgica realizada y estado del paciente al alta.	143
Tabla 23. Descriptivo datos de alta médica y longitud miembro intervenido.	144
Tabla 24. Descriptivo resultados RM.....	144
Tabla 25. Descriptivo complicaciones.	145
Tabla 26. Tabla de mortalidad.	146
Tabla 27. Supervivencia entre grupos en relación al sexo, mecanismo lesional, lesiones previas LCA, técnica quirúrgica, tendones y localización de túneles.	148
Tabla 28. Modelo de Regresión Cox.	149

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Etapas de la 1 a la 16 en la formación y desarrollo de huesos largos y epífisis.	30
Figura 2. Diagramas que muestran las diferencias en la respuesta de curación intrínseca del LCA y el ligamento colateral medial.	56
Figura 3. Mecanismos de producción más frecuentes en lesiones del LCA en futbolistas profesionales.	57
Figura 4. Reconstrucción LCA transfisaria.	89
Figura 5. Reconstrucción LCA con preservación de fisis a través de técnica exagerada con banda iliotibial.	90
Figura 6. Reconstrucción LCA con preservación de fisis a través de técnica totalmente epifisaria.	91
Figura 7. Reconstrucción LCA transfisaria parcial.	92
Figura 8. Trastornos del crecimiento tras la reconstrucción del LCA.	93
Figura 9. Diagrama de cajas de la distribución de la edad de los pacientes (años).	125
Figura 10. Diagrama de cajas de la distribución del peso en kg y la altura en metros.	126
Figura 11. Diagrama de cajas de la distribución del IMC.	126
Figura 12. Percepción de inestabilidad de los pacientes.	131
Figura 13. Resultados de la prueba de Pivot Shift.	131
Figura 14. Resultados de la prueba de Lachmann.	131
Figura 15. Resultados del test del cajón anterior.	132
Figura 16. Porcentaje de pacientes con lesiones de fondo y rótula.	134
Figura 17. Porcentaje de lesiones del compartimento externo.	135
Figura 18. Porcentaje de Lesiones del compartimento interno.	135
Figura 19. Porcentajes de cuerpos libres intraarticulares.	136
Figura 20. Porcentajes de lesiones condrales.	136
Figura 21. Porcentajes de lesiones óseas.	137
Figura 22. Diagrama de cajas de la distribución del tiempo de alta médica (años).	140

Figura 23. Diagrama de cajas de la distribución de la edad con respecto al estado del paciente al alta.....	142
Figura 24. Función de supervivencia.....	146
Figura 25. Función de supervivencia.....	147
Figura 26. Función de supervivencia de los pacientes en relación a los tendones utilizados.....	149
Figura 27. Función de supervivencia de los pacientes en relación a la técnica quirúrgica.....	150
Figura 28. Función de supervivencia de los pacientes en relación a los tendones utilizados.....	150

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

Debido a la creciente participación de niños y adolescentes tanto en deportes organizados como en entrenamientos deportivos intensos en edades tempranas, el número de lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) en este grupo de edad ha aumentado¹⁻⁵ representando un 3,3% de las lesiones del LCA⁶.

La mayor tasa de lesión en este grupo de edad se encuentra durante la pubertad con una mayor incidencia en pacientes del sexo femenino, presentando éstas un mayor número de lesiones del LCA en comparación con el sexo masculino en deportes similares¹.

Hasta los años 80 diversos investigadores como Hughston⁷, McDaniel y Dameron⁸ afirmaban que la importancia del LCA era poca y no conducía a incapacidad de la rodilla^{7,8}. Hoy en día se sabe que la pérdida del LCA produce una alteración en la cinemática de la rodilla lo cual puede conducir a cambios degenerativos en la misma⁷.

Otra de las razones a las cuales se puede atribuir el incremento de lesiones del LCA en pacientes esqueléticamente inmaduros es el desarrollo de los métodos de examen y diagnóstico⁴. La evaluación de este tipo de lesiones es llevada a cabo a través de la historia clínica del paciente; la descripción de los diferentes mecanismos lesionales⁹ junto con un crujido audible en el momento de lesión en un porcentaje elevado de los casos⁴. El examen físico debe completarse con una evaluación exhaustiva musculoesquelética, neurológica y vascular. La presencia de hemartros agudo en la rodilla^{4,6} unido a positividad en las maniobras de Pivot Shift y Lachman son susceptibles rotura del LCA⁶.

En el ámbito musculoesquelético son diversos los autores que refieren relación entre lesiones del LCA y otras lesiones asociadas. Las fracturas de avulsión de las espinas tibiales refieren el mismo mecanismo lesional que las roturas intersticiales del LCA, siendo primordial el diagnóstico diferencial entre las dos lesiones o la existencia de una lesión combinada^{6,10}, siendo las primeras una lesión más frecuente en niños. Se reporta también asociación entre lesiones de LCA y lesiones de los ligamentos colaterales, meniscos y cartílago articular¹¹⁻¹³. En estos casos la cirugía será la encargada de resolver adecuadamente las lesiones encontradas⁴.

En lo referente a los métodos diagnósticos complementarios, las radiografías anteroposteriores y laterales de rodilla serán el método de elección para la detección de las fracturas por avulsión o cualquier trauma óseo mientras que la resonancia magnética (MR) es la modalidad de preferencia para la confirmación del estado de lesión del LCA y patologías asociadas en la rodilla.

El tratamiento más requerido para las lesiones del LCA es la cirugía¹ aunque en pacientes con fisis abiertas existe controversia en la elección del tratamiento quirúrgico sobre el conservador⁶; no obstante, diferentes autores muestran malos resultados con el tratamiento conservador en LCA insuficientes, resultando del mismo lesiones meniscales y condrales concomitantes¹⁴⁻²⁰.

La principal controversia entre la elección del tratamiento quirúrgico y conservador es debida a que las técnicas de cirugía reconstructiva atraviesan la fisis, con el consiguiente riesgo de frenar el crecimiento y provocar deformidades angulares o dismetrías⁶. Para evitar estas complicaciones hay autores que han descrito técnicas quirúrgicas reconstructivas sin necesidad de atravesar la fisis tibial y femoral^{21,22}. No obstante igual o más importante que la técnica quirúrgica elegida es utilizar un injerto de material adecuado y la inserción del mismo en el punto anatómico correcto.

2. MARCO TEÓRICO

2. MARCO TEÓRICO

2.1. PLACA DE CRECIMIENTO

Durante la tercera semana de desarrollo se produce el desarrollo del sistema esquelético a partir de la capa germinativa mesodérmica²³.

La formación de hueso ocurre a partir de procesos de sustitución de tejido conjuntivo preexistente. Existen dos formas de desarrollo de este proceso de osteogénesis: osteogénesis intramembranosa y osteogénesis endocondral²⁴.

La formación intramembranosa da lugar a los huesos membranosos. En este tipo de desarrollo no es preciso que exista una producción de diferenciación a cartílago previa a la formación de la matriz osteoide dentro de la trama de colágeno. Por el contrario en la formación endocondral existe una trama cartilaginosa previa a la formación de osteoide. La placa de crecimiento se forma a partir de este proceso endocondral²⁴.

La placa de crecimiento metafisario o fisis se forma entre la epífisis y la diáfisis²⁵.

A nivel histológico las epífisis se direrencian en²⁶:

1. Cartílago articular: se sitúa adyacente al espacio articular y es de naturaleza avascular^{25,27,28}.
2. Placa de crecimiento metafisario: se sitúa adyacente a la metáfisis. Durante el periodo fetal y los primeros meses postnatales esta irrigada por venas transfisarias. A partir de ese momento es avascular.
3. Cartílago epifisario: es avascular. Su nutrición es a partir de los canales de cartílago. Es el asentamiento del centro de osificación primario²⁶.

El desarrollo epifisario histológicamente pasa por diferentes etapas en función de la edad de vida (Figura 1) y el tipo de hueso largo, existiendo también diferencias entre epífisis proximales y distales²⁶.

Una vez que la forma epifisaria aparece suceden otra serie de modificaciones morfológicas entre las que se encuentran la aparición del cartílago articular y el fin de la formación de la placa de crecimiento metafisario²⁹.

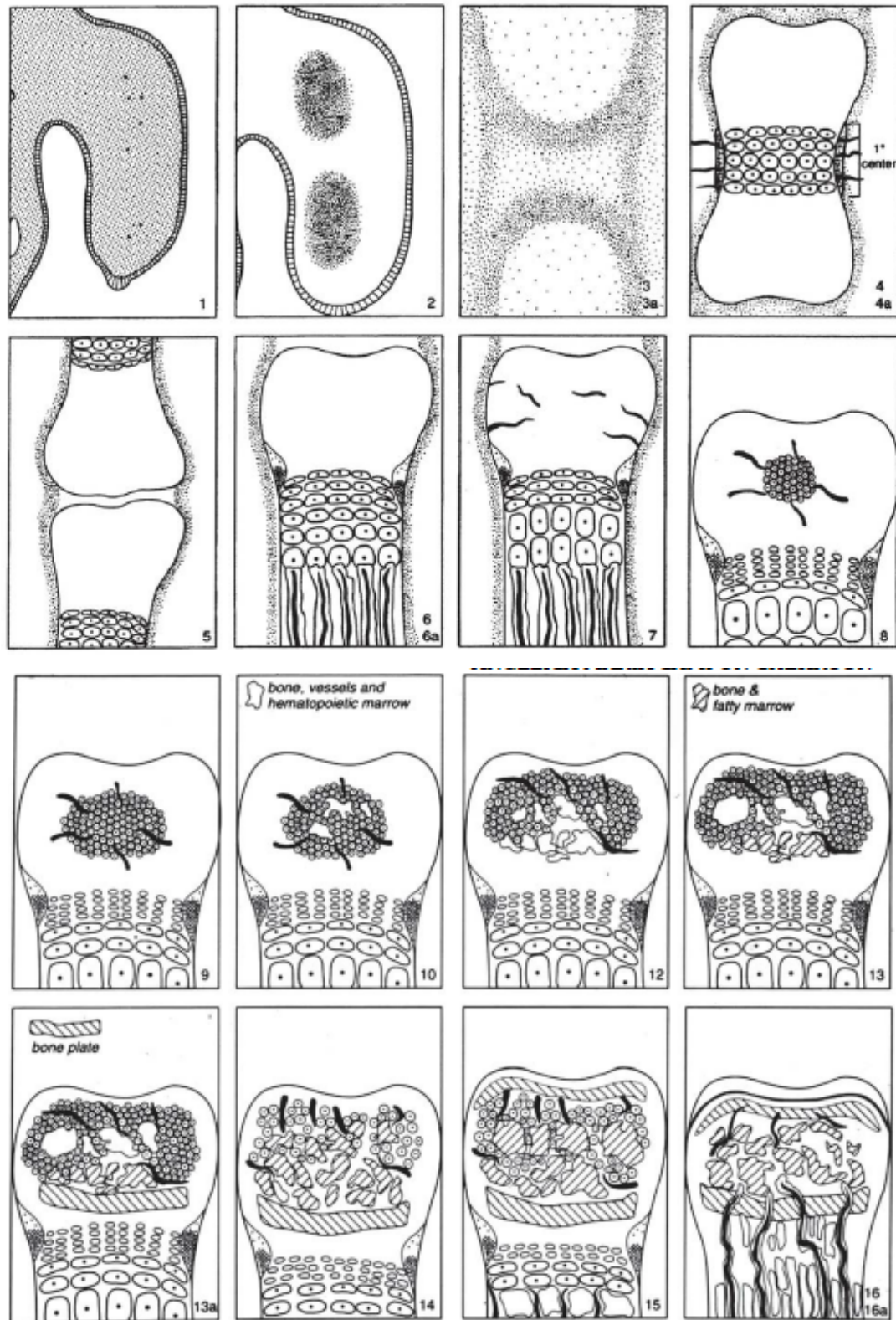


Figura 1: Etapas de la 1 a la 16 en la formación y desarrollo de huesos largos y epífisis. El estadio se encuentra numerado en la parte inferior derecha de cada imagen. En el Anexo 1 se muestran los eventos histiológicos específicos de cada etapa.

Tomado de: Shapiro F. Bone development and its relation to fracture repair: The role of mesenchymal osteoblasts and surface osteoblasts. *Eur Cells Mater* 2008;15:53-76.

En la periferia de la fisis metafisaria y del cartílago fibroso se forma una ranura circunferencial a partir de la extensión terminal del periostio. Se denomina ranura pericondral o ranura pericondral de Ranvier³⁰. La capa fibrosa externa del periostio forma el techo fibroso externo de la ranura mientras que su límite interior lo conforma el cartílago epifisario incluido en la placa de crecimiento metafisario.

La ranura de osificación pericondral está formada por tres tipos celulares para el desarrollo epifisario^{31,32}: células empaquetadas densamente, células empaquetadas dispersas y fibroblastos y fibrocitos.

Las células empaquetadas densamente poseen escasa matriz extracelular y dentro de ellas se ubican las células progenitoras de osteoblastos que forman el collar óseo que rodea a la placa de crecimiento metafisario y a la parte adyacente a la metáfisis pero no participan en el crecimiento circunferencial del cartílago epifisario³⁰.

Las células empaquetadas dispersas poseen mayor cantidad de matriz extracelular y se sitúan entre las células empaquetadas densamente, el cartílago y el techo fibroso. Añaden células al cartílago epifisario por encima de la placa de crecimiento metafisario participando en el crecimiento longitudinal del hueso. Otra parte de estas células se sitúan en las zonas periféricas de la epífisis e incrementan el diámetro de la condroepífisis³⁰.

Algunos de los fibroblastos y las células mesenquimales son precursoras de condroblastos que contribuyen en el crecimiento longitudinal del cartílago epifisario. Se ubican entre fibras de colágeno. Proveen un soporte circunferencial mecánico para la placa de crecimiento del centro secundario de osificación³⁰.

Existen cinco grupos de fibras de colágeno que atraviesan la placa de crecimiento metafisario y la ranura pericondral³².

1. Fibras pericondrio-periostio
2. Fibras epifisarias
3. Fibras transfisarias y sus fibras anexas
4. Fibras de hueso metafisario
5. Fibras de la ranura pericondral.

De todas estas fibras, las fibras transfisarias y sus anexos, el área celular y el anillo fibroso pericondral de Lacroix son las que poseen una función más significativa en el desarrollo epifisario³².

Las fibras transfisarias y sus anexos proporcionan adherencia y protección a las células que forman el centro secundario de osificación mientras que el área celular de la ranura pericondral conforma la región de reserva de la placa de crecimiento metafisario³³.

El collar cilíndrico del anillo pericondral actúa como membrana limitante que provee un soporte mecánico para la unión hueso-cartílago de la fisis metafisaria. El anillo pericondral de Lacroix es fuente de células precartilaginosas inductoras de crecimiento longitudinal de los

huesos largos. Speer DP³² presentó datos sobre como la extirpación de este anillo conlleva a la detención del crecimiento óseo y la consecuente aparición de deformidades.

Previo a la aparición del centro secundario de osificación debe suceder la formación de los canales de cartílago. Desde el punto de vista histológico los canales de cartílago son tejido conectivo laxo³⁴ y son responsables del transporte de nutrientes y el resto de sustancias a la condroepífisis³⁵⁻³⁷.

Dichos canales se forman a partir de un proceso de invaginación del pericondrio hacia la matriz del cartílago de reserva no calcificado.

La matriz del cartílago de reserva está formada por condrocitos inmaduros situados en el centro de la condroepífisis³⁵⁻⁴⁰. La tracción del movimiento es transmitida por la musculatura a los huesos. Son estos esfuerzos de carga que soportan los huesos, los responsables de que los canales de cartílago se extiendan hacia el centro de la matriz de cartílago de reserva⁴¹.

Durante el proceso de extensión de los canales hacia el centro de la epífisis los condrocitos van a expresar colágeno tipo II y IX³⁶.

Los canales liberan diversos tipos de factores que se difunden hacia los condrocitos inmaduros del cartílago epifisario produciendo su hipertrofia. Como consecuencia de la hipertrofia se ocasiona un proceso de calcificación de la matriz que rodea a dichos condrocitos. La osificación sucede al producirse la convergencia de los canales, que al liberar los factores, además de la hipertrofia de los condrocitos, provocan su muerte⁴² por fenómenos de autofagia³⁸.

La expresión y formación de colágeno tipo II y IX se produce en todas las placas de crecimiento del centro secundario de osificación pero principalmente en la zona más periférica de hipertrofia; en esta zona la secreción es de colágeno tipo X y es responsable de la mineralización de la matriz, la invasión vascular y la formación de hueso⁴³.

Otro resultado de la hipertrofia de los condrocitos es la liberación del factor de crecimiento endotelial vascular el cual es el responsable del paso de los vasos sanguíneos y las células mesenquimales asociadas^{35,40}, siendo los canales de cartílago la única vía de entrada de los vasos sanguíneos a la condroepífisis³⁸.

La muerte celular de los condrocitos va a dejar espacios en el interior del cartílago epifisario. Este espacio va a facilitar el crecimiento lateral de los canales de cartílago⁴⁴. Una vez que los canales llegan a la mitad de la epífisis se extienden transversalmente, fusionándose con otros canales, formando una cavidad central que también sufrirá un proceso de crecimiento centrífugo de manera isotrópica³⁶.

La formación de la placa de crecimiento del centro secundario de osificación se produce a partir de los procesos de proliferación celular y mineralización en la cavidad medular⁴⁰.

Álvarez et al³⁹ exponen tres etapas del desarrollo de los canales de cartílago:

1. Superficial: son canales cortos, sin calcificación de la matriz de cartílago y sin hipertrofia de condrocitos.
2. Intermedia: son canales de mayor longitud sin mineralización de la matriz y con hipertrofia de condrocitos.
3. Profunda: matriz mineralizada.

Tras la formación de la cavidad medular se produce el aumento circunferencial de la extensión del centro secundario de osificación. Las células mesenquimales que han sido transportadas a través de los canales de cartílago, se diferencian en células de resorción y en preosteoblastos que se van a diferenciar en condroclastos y osteoblastos respectivamente³⁸. Este proceso está mediado por el periostin, proteína fundamental en la diferenciación de preosteoblastos^{35,37}.

Los condroclastos reabsorben la matriz calcificada y dejan un andamio para la secreción de la matriz ósea³⁸, tras lo cual, los osteoblastos depositan la matriz ósea formando hueso primario que calcifica su matriz extracelular. Dentro se encuentran los osteocitos³⁷. Los osteocitos establecen procesos hacia otros osteocitos y osteoblastos a través de uniones tipo *gap* siendo las responsables del proceso de remodelación ósea llevado a cabo por osteocitos y osteoblastos.

A la vez que se sigue realizando el proceso de osificación endocondral el centro secundario de osificación continúa expandiéndose sufriendo un cambio en la estructura de la placa de crecimiento del centro secundario de osificación (polaridad epifisaria). En este momento la expansión de la zona distal del centro secundario de osificación se detiene pero la zona proximal y lateral sigue creciendo. Como consecuencia de este proceso se produce una modificación de orientación en la placa de crecimiento del centro secundario de osificación pasando de forma esférica a forma hemisférica³⁸.

Los cambios en la microvasculatura provocan una migración de osteoblastos en el lado distal del centro secundario de osificación y las vesículas matriciales de los osteoblastos depositan hidroxapatita, comprimido de calcio y fosfato, responsable de la mineralización de la matriz extracelular⁴⁵. Los cambios en la zona distal provocan una mineralización extensiva provocando un proceso de resorción parcial y reemplazo por hueso²⁸. El resultado de este proceso de osificación provoca la formación de una trabécula ósea transversa en el borde distal conocida como plato óseo epifisario²⁸ y es el encargado de conformar una barrera física entre el centro secundario de osificación y la placa de crecimiento metafisaria³¹. El plato óseo epifisario forma una base rígida que soporta mecánicamente a la placa de crecimiento del centro secundario de osificación. La formación del plato óseo epifisario conlleva la finalización de la resorción del cartílago en la zona distal aunque se va a conservar en la zona proximal y en los laterales^{32,36}.

Cuando el esqueleto se aproxima a la madurez se observa un adelgazamiento de la fisis metafisaria y como consecuencia un descenso de la tasa de crecimiento longitudinal junto a modificaciones estructurales en la fisis⁴⁶.

A la par que suceden estos cambios a nivel de la placa de crecimiento metafisaria también se produce un adelgazamiento a nivel de la fisis del centro secundario de osificación^{25,26}.

Al finalizar la osificación del centro secundario de osificación comienza la resorción osteoclástica de una capa profunda del cartílago calcificado, formando un túnel en el que se crea un nuevo hueso denominado capa o plato de hueso subcondral a través de un proceso osteoblástico²⁸. El plato de hueso subcondral se ubica debajo del cartílago articular y es el encargado de dar amortiguación a la articulación⁴⁷.

El cartílago articular junto con el hueso subcondral forman una entidad funcional cuya función es resistir las fuerzas compresivas generadas por el movimiento y transmitir las al hueso subyacente^{27,48}.

La nutrición de las capas más profundas del cartílago articular que no son alimentadas por el líquido sinovial se garantiza a través de canales vasculares.

En el momento de maduración sexual se produce un proceso acelerado a través del cual se reemplazan los condrocitos remanentes por células óseas. Este proceso se denomina fusión epifisaria y ocurre en el momento en el que se agota el potencial de proliferación. Este proceso está mediado por los estrógenos y difiere del sitio anatómico y del tipo de hueso⁴⁹.

2.1.1. Propiedades de la placa de crecimiento

La parte con mayor contenido en colágeno y mayor resistencia a los traumatismos es la región periférica de la placa de crecimiento.

Todavía no se conoce con exactitud cuál es la respuesta biológica de la fisis a diferentes tipos de estrés, aunque los estímulos dentro del rango fisiológico son necesarios para un normal desarrollo de la misma⁵⁰.

En relación a las fuerzas de compresión la respuesta que sucede en la fisis es diferente: mientras que las fuerzas compresivas estáticas elevadas disminuyen la biosíntesis de macromoléculas, las fuerzas compresivas intermitentes aumentan la síntesis de las mismas. La resistencia de la fisis a la carga varía con la edad y el sexo. Estudios experimentales en ratas muestran mayores incidencias en hembras que en machos de la misma edad⁵¹. Sin embargo, en humanos, la incidencia de lesiones fisarias es mayor en el sexo masculino. Una de las explicaciones a este hecho puede estar relacionada con la mayor permanencia en el tiempo de las fisis abiertas y fértiles en hombres que en mujeres. También se puede explicar debido al mayor riesgo de lesión en los varones relacionado con patrones de actividad física diferentes entre ambos sexos⁵².

La morfología de las fisis distales femorales y proximales tibiales aumenta sus probabilidades de sufrir una lesión traumática. Estas fisis presentan una geometría compleja, lejos de superficies planas o con ligeras curvaturas⁵³. Los puntos de cierre fisario fisiológico más precoces son la zona de ondulación central de la fisis femoral distal y la zona central o

anteromedial de la fisis tibial proximal. Dichas zonas son los asentamientos más frecuentes de fusión prematura⁵⁴.

Existen diferentes modos de lesión de la placa fisaria (desuso, radiación, infección, tumor, insuficiencia arterial, lesión neurogénica, alteración metabólica, congelación, quemadura, lesión por electricidad, lesión por laser, estrés crónico, compresión, alteración del desarrollo, lesión iatrogénica) aunque el más frecuente es la fractura⁵⁵⁻⁵⁷. Se ha comprobado in vitro la manera en que las distintas cargas actúan sobre la placa fisaria. Las fuerzas tensivas son responsables de lesiones a nivel de la capa proliferativa superior, las fuerzas compresivas afectan a nivel de las trabéculas metafisarias mientras que las tensivas afectan a nivel de la capa proliferativa superior y la capa proliferativa inferior⁵⁸.

Sin embargo, las fuerzas aplicadas a nivel de las fisis no son las únicas causas de alteración de los mecanismos de crecimiento, la morfología de la fisis y la edad también pueden condicionar alteraciones fisarias. Se han observado lesiones fisarias varios meses posterior a fracturas diafisarias femorales sin que en un primer momento se hubiera evidenciado su lesión⁵⁹. También se ha observado que si la lesión sucede a nivel periférico las probabilidades de cierre fisario son mayores que si la lesión ocurre a nivel del centro de la placa de crecimiento.

No todas las lesiones de la fisis producen el mismo tipo de patología, de hecho, el cierre de las fisis de los dos extremos del hueso provoca cese de crecimiento completo con aparición de dismetría, mientras que cuando la lesión fisaria es parcial se provocan alteraciones angulares como consecuencia del frenado fisario⁴⁹.

Una vez que sucede un mecanismo de lesión a nivel de la placa de crecimiento se ponen en marcha procesos de curación primaria. Los mecanismos de reparación se realizan a través de formación de hueso endocondral y formación de cartílago acompañado de la reinvasión gradual por los vasos metafisarios interrumpidos, aunque no existen muchos datos publicados al respecto⁶⁰.

Existen tres tipos de curación osteocondral⁴⁹:

1. Fractura a nivel de las columnas celulares. Se produce un incremento celular primario y continuado en el interior de las columnas. La zona con mayor proliferación celular es la zona periférica de Ranvier, como resultado de este crecimiento se produce un engrosamiento moderado de la fisis. La curación suele ser completa sin secuelas consiguiéndose la restauración a las tres o cuatro semanas de la resistencia mecánica.
2. Fractura a nivel de la zona de transición entre las células hipertróficas a esponjosa primaria. Es el asentamiento más habitual de la lesión. Suele aparecer una separación marcada con relleno de tejido hemorrágico y fibroblástico provocando un tejido cartilaginoso no organizado y un ensanchamiento de la fisis como consecuencia de la proliferación celular, la hipertrofia y la calcificación de las células de las columnas de la fisis. Esta alteración a nivel de las columnas

celulares enlentece el proceso de sustitución del cartílago. El callo que se forma puede tener diferente grosor dependiendo del grado de desplazamiento en el plano lateral y en el plano longitudinal y de la existencia de la continuidad perióstica con la periferia fisaria. La estabilidad precoz de la fractura se consigue a través del callo subperióstico. Los procesos de sustitución celular metafisarios y fisarios tienen una duración de tres a seis semanas aunque la remodelación puede continuar meses o años.

3. Lesión extendida en todas las capas de la estructura fisaria. Inicialmente se rellena el defecto entre los elementos fisarios mediante tejido fibroso. A la vez aparece un callo en la esponjosa metafisaria continua o en el centro de osificación epifisario. Se produce una pérdida de la arquitectura celular normal. Las células de las columnas fisarias sufren un proceso de expansión diametral para producir el gap en la fisis. Hay que tener en cuenta que, si la lesión fisaria es central y el defecto es excesivo, existe poca probabilidad de la reparación de la arquitectura normal, al tener las células de las columnas poca capacidad de expansión diametral. Sin embargo, si la lesión fisaria es periférica existe mayor potencial de expansión diametral de las células de las columnas, aunque si el defecto es grande pueden quedar áreas fibrosas por sustituir. Si el defecto es estrecho el tejido fibroso interpuesto puede llegar a desaparecer. Hay que tener en cuenta que el tejido fibroso en esta zona está poco vascularizado lo cual hace que la transformación en tejido óseo sea baja a corto plazo. No obstante, las posibilidades de que este tejido pueda desarrollar vascularización, es mayor cuanto más mayor es el espacio de relleno de tejido fibroso y cuanto más alejado está de la madurez esquelética. Cuando los individuos son más inmaduros su vascularización a nivel epifisaria es mayor, por lo cual pueden producirse aunque sea de manera tardía, puentes óseos.

Cuando la lesión fisaria se ha establecido es necesaria tratarla para la restauración en la función y en la anatomía. Esta restauración puede llevarse a cabo a través de distintas técnicas quirúrgicas que deben adecuarse al caso concreto de cada paciente.

En resumen, el pronóstico de curación de las epifisiolisis entre otros factores es dependiente de la zona afectada. En las lesiones que no afectan a las zonas proliferativas ni de reserva y cuando la vascularización no se ve afectada el pronóstico suele ser bueno. Si la epifisiolisis es de tipo V o bien se ha producido por mecanismos compresivos, las zonas proliferativa y de reserva se van a ver afectadas y el pronóstico va a ser malo.

Las lesiones que afectan solo a la fisis (tipo I) son más frecuentes en pacientes jóvenes mientras que las lesiones que afectan a metáfisis o epífisis (tipo II a tipo IV) afectan más a pacientes mayores; esto está relacionado con el adelgazamiento que sufre la fisis con la edad⁴⁹.

El proceso de cierre del cartílago de crecimiento fisiológico se denomina epifisiodesis. Los cierres prematuros secundarios a lesiones fisarias se denominan^{59,61-63} epifisiodesis patológicas o puentes fisarios o barras fisarias^{59,61-63} y como se ha comentado anteriormente depende de la edad, la localización anatómica y la fisis afectada⁶⁴.

En la Tabla 1 se presentan los tipos de cierres fisarios presentados por Odgen^{59,62,65,66}.

Tabla 1: Cierres fisarios según Odgen. *Elaboración propia.*

TIPOS DE CIERRES FISARIOS SEGÚN ODGEN	
PERIFÉRICO (TIPO A)	Localización en la zona marginal de la fisis próximo a la zona de Ranvier. Puede provocar deformidades angulares. Tipo fisario más frecuente.
LINEAL (TIPO B)	Secundario a fracturas tipo III o IV de Salter Harris. Puede provocar deformidades angulares.
CENTRAL (TIPO C)	Localización a modo de isla rodeado de fisis sana. Tratamiento complicado.

La incidencia de epifisiodesis patológica según un estudio de Peterson en 1996 son de casi 3 por cada 1000 niños⁵⁴, provocando, como se ha desarrollado con anterioridad, un subgrupo de estas lesiones, una detención prematura del crecimiento como consecuencia de la formación de puentes óseos entre la epífisis y la metáfisis^{54,67,68}. En términos generales, y como se ha mencionado previamente, cuanto más cercanos al cierre fisario aparecen menos manifestaciones clínicas. De manera general cuando el cierre fisario que se produce es completo la manifestación clínica que aparece es la discrepancia en la longitud de los miembros y no deformaciones angulares⁶⁴. Los puentes óseos ubicados en la fisis grandes y centrales ralentizan o detienen el crecimiento provocando acortamiento en las extremidades mientras que puentes óseos pequeños y de localización periférica son responsables de desarrollo de deformidad⁶⁸. Las medidas quirúrgicas a adoptar dependen tanto del tamaño como de la ubicación de los puentes óseos. Las técnicas de evaluación y diagnóstico se realizan a través de pruebas de radiografía, tomografía, gammagrafía y resonancia magnética (RM)⁶⁸.

2.1.2. Determinación de la madurez esquelética

El crecimiento y el desarrollo son procesos continuos y graduales y los periodos de estas transformaciones varían durante la infancia encontrándose modificaciones en el desarrollo con relación a la edad cronológica⁶⁹. Una de las etapas más importantes en relación con el crecimiento es la pubertad, en la cual aparecen transformaciones a nivel corporal con un crecimiento acelerado, un incremento del peso corporal, de la estatura, del tamaño y longitud de los huesos^{70,71}. El periodo de maduración no es igual para todos los individuos

difiriendo en las edades cronológicas, el sexo y la raza dependiendo de la configuración genética y del entorno⁶⁹.

Se ve necesario establecer el estado de maduración en el que se encuentra el individuo cuando se trabaja con población en etapas de crecimiento. Para realizar esta maduración existen cuatro indicadores principales: maduración sexual, maduración esquelética u ósea, maduración somática, maduración dental⁷⁰.

1. Maduración dental: El estado de maduración se realiza asignando una puntuación en función al estado dentario apreciado en radiografías y en el atlas. Una vez estimado el valor de madurez se realiza una conversión a edad ósea en relación con una guía de tablas convencionales⁷⁰.
2. Maduración ósea o esquelética: Se realiza a través de radiografías de la mano o muñeca a través de la revisión de huesos del radio, cúbito, metacarpianos y falanges⁷² en las que se observa el grado de osificación de los huesos en sus diferentes etapas de crecimiento permitiendo el cálculo de la edad ósea. Es el método de referencia o Gold estándar para determinar la maduración biológica⁷³. Existen tres métodos para la estimación de la maduración ósea:
 - Método de Greulich-Pyle: Se realizan radiografías de la muñeca izquierda del niño y se contrastan con radiografías de referencia. La base de este método es la suposición de la maduración ósea uniforme, sin embargo, existen estudios que determinan que este método puede llevar a la sobrevaloración o subestimación de la maduración del individuo⁷⁴.
 - Método de Fels: Se utilizan indicadores específicos: radio, cúbito, metacarpianos y falanges. Cada uno de ellos se clasifica de acuerdo con la edad y el sexo evaluando la longitud, anchura de la epífisis y metáfisis de huesos largos y la determinación del grado de osificación del pisiforme⁷⁴.
 - Método de Tanner Whitehouse: Se realiza una combinación de los huesos de la mano y de la muñeca (radio, cúbito, metatarsianos y falanges) analizando y asignando una puntuación a cada hueso a través de radiografías aisladas en fondo blanco. El acumulado final determina la edad ósea⁷⁴.

Los tres métodos son referencia en la determinación de la edad ósea, pero no son ni equiparables ni comparables entre ellos. La utilización de la evaluación de la maduración ósea encuentra limitaciones en relación al coste excesivo de la misma, así como a la experiencia del personal que interpreta las radiografías⁷⁵.

3. Maduración Sexual: Se precisa la evaluación previa de los estadios de maduración de Tanner. Se realiza a través de la observación de las características sexuales del adolescente el día de la evaluación y compararla con la escala de estadios de maduración de Tanner. Dicha escala se divide en cinco estadios en relación a las

características observadas en el examen físico que se modifican en función del crecimiento y maduración⁷⁰.

Estadios de maduración de Tanner: Tanner realizó una secuencia de aparición de los cambios puberales en niñas y en niños. En las niñas el crecimiento de los senos es el primer cambio observado y es precedido por aparición de vello púbico en un intervalo de edad entre 8-10 años y corresponde al estadio 1. Los estadios 2 y 3 se presentan alrededor de los 12 años y están relacionados con cambios en la aceleración del crecimiento longitudinal hasta el pico de velocidad de crecimiento. Posteriormente se produce una desaceleración del crecimiento y aparición de la menarquía que indica la finalización de la maduración puberal en las mujeres⁷⁶. La secuencia de maduración en niños que se corresponde con el estadio 1 comienza con un incremento en el tamaño de los genitales precedido de la aparición del vello púbico aproximadamente entre los 11 y 13 años. La aceleración del crecimiento, correspondiente a estadios 3 y 4, tiene lugar entre los 13 años y medio y los 14 años⁷⁶ (consultar anexo 2 para mayor información sobre los estadios de maduración de Tanner).

4. Maduración Somática: Es el grado de crecimiento en estatura total o en dimensiones corporales y esta mediado por factores endocrinos relacionados con la liberación de hormonas de crecimiento, tiroideas y andrógenos⁷⁰. Estas variaciones en las tasas de crecimiento no son lineales por lo cual es necesario la interpretación de curvas de crecimiento, velocidad del pico de crecimiento así como la utilización de porcentajes y proyección de la estatura adulta⁷⁴. Es importante considerar las características de la edad de estudio ya que estados como la desnutrición pueden provocar alteración en los resultados⁷⁰.

Además de estos índices de valoración de la maduración esquelética se han desarrollado otros modelos de valoración de la misma.

1. Evaluación antropométrica que se basa en el conocimiento de la edad pico de velocidad de crecimiento utilizando la medida de la talla en sedestación y la longitud de la pierna para la determinación del pico máximo de crecimiento. En relación a este pico máximo de crecimiento clasifica a los individuos en madurador temprano, promedio o tardío⁷⁷. Se tiene en cuenta la maduración biológica y la tasa de crecimiento somático.
2. Maduración Offset: Es el tiempo medido en años de diferencia antes o después de que su tasa de crecimiento aumente considerablemente^{78,79}. Evalúan la masa corporal, la estatura, la talla en sedestación y la longitud de la pierna⁷⁹.

La evaluación y valoración correcta de la madurez esquelética es necesaria para determinar de manera adecuada la técnica quirúrgica a realizar y poder determinar la existencia de riesgos potenciales en relación a cierre precoz de la fisis⁸⁰. Se ve necesario la determinación

de la discrepancia de longitud cuando el proceso de crecimiento y la maduración esquelética han finalizado, siendo necesario establecer tanto la edad cronológica como la edad ósea del individuo, para que, cuando se haya finalizado la etapa de crecimiento y se haya llegado a la madurez esquelética, la longitud y la angulación de sus extremidades se encuentren compensadas⁸¹.

A partir de la valoración de la maduración ósea se obtiene la edad ósea, que se puede definir como «edad promedio en la que los individuos presentan un grado de desarrollo óseo similar al del sujeto de estudio». Se considera más estable que la maduración dental aunque también se ve influenciado por parámetros externos, pero es el principal parámetro para la estimación de la edad cronológica al final de la adolescencia. La finalización de la maduración ósea se estima entre los 16 y los 19-20 años en relación a los maduradores rápidos o lentos aunque el mayor porcentaje de población se sitúa entre ambos⁸². Es importante recalcar que la finalización del crecimiento depende del momento en el cuál el niño alcanza su maduración ósea y no de su edad cronológica, es decir, la edad cronológica en muchas ocasiones no se corresponde con la edad biológica del niño que se determina por el grado de maduración esquelética alcanzado. El grado de maduración esquelética de un individuo en una edad determinada representa el porcentaje de crecimiento que ya ha adquirido y el porcentaje de crecimiento remanente, considerándose un estadio adulto aquel en el que se ha producido la calcificación completa de todo el esqueleto óseo junto con la fusión de la epífisis con la diáfisis⁸².

2.2. ANATOMÍA DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

2.2.1. Embriología de la rodilla

El análisis del desarrollo de la articulación de la rodilla ha sido estudiado y debatido por distintos autores.

Algunos autores como Sonnenschein en 1951, defienden criterios filogenéticos: «... El comienzo de la articulación de la rodilla está fundamentado en la evolución de las aletas de los peces. Es la adaptación a los nuevos modos de locomoción lo que explica la aparición de dicha articulación...»; por tanto, para este autor el desarrollo del LCA es el resultado de procesos de adaptación y cambios estáticos y funcionales que sufren las extremidades inferiores al tomar contacto con el suelo provocando el establecimiento de palancas dinámicas, la organización de cartílagos intermedios y reforzamientos ligamentarios⁸³.

A diferencia de esta concepción filogenética otros autores defienden criterios mecanicistas en los cuales se define el movimiento como el factor primordial y determinante de la forma articular⁸⁴, precediendo la fuerza muscular a la diferenciación de las articulaciones⁸⁵. Para Whillis los movimientos fetales son esenciales para la finalización del proceso de formación articular⁸⁵. Sin embargo, autores como Bernays, Kazzender, Langer, Martino y Anderson, entre

otros, aún concediendo importancia a la actividad muscular, definen factores hereditarios como responsables de la formación de la articulación^{84,86,87}.

Sissons en 1956 concede importancia tanto a factores intrínsecos como a factores extrínsecos; siendo los primeros fundamentales en el estadio inicial y los segundos indispensables para una correcta formación articular⁸⁴. Sin embargo, Arey afirma que ni los factores nerviosos, ni los vasculares ni los musculares tienen relación con la formación de las articulaciones⁸⁸. En esta línea diferentes investigadores restan importancia a la función muscular como responsable de la existencia articular⁸⁹.

Investigaciones posteriores definen el factor neural como determinante en la diferenciación miógena. Bloqueos en la estimulación y conducción nerviosa modifican la regulación y morfogénesis articular. Diferentes estudios que provocan la inhibición del movimiento a través de fármacos o secciones medulares, relacionan la falta de movimiento con la no presencia de cavidad articular⁹⁰⁻⁹³. Por tanto, el trofismo neuronal y la función contráctil de los blastemas ejercen un positivo efecto y control en la determinación y formación articular⁹³.

Pero, ¿qué factores condicionan que un esbozo primitivo llegue a configurar una articulación perfecta?

El proceso de condensación y diferenciación de los blastemas mesoblásticos a formaciones condrogénicas tiene lugar en las áreas de unión en mesenquima indiferenciado convirtiéndose en un área mesénquimal interzonal continua e uniforme, en la que, debido a la aparición de una zona intermedia con menos densidad, se estratifica en tres láminas. Mientras que las láminas superior e inferior se integran con los extremos de las condensaciones blastémicas precartilaginosas y adquieren caracteres condrogénicos, en la capa intermedia surgen pequeñas lagunas que confluyen y darán origen a la cavidad articular, esta zona intermedia también recibe el nombre de interzona o disco blastémico de Henke⁹⁴.

En la articulación de la rodilla, al igual que en todos los sistemas y niveles del organismo los procesos morfogénicos se realizan armónica y simultáneamente.

- Para algunos autores el proceso de condensación que dará origen a los centros de crecimiento y diferenciación se inicia en el estadio 16 de O'Rahilly (embriones de 8-11 mm y 37 días)⁹⁴, mientras que para otros autores este acontecimiento se inicia en el estadio 17 de O'Rahilly (embriones de 11-14 mm y 41 días de edad)⁹⁵. La diferenciación a cartílago inmaduro se produce en sentido próximo-distal y comienza en el estadio 18 de O'Rahilly (embriones humanos de 13-17 mm y 44 días de edad)⁸⁴. Las condensaciones de los futuros elementos blastemáticos de muslo, extremidad inferior y en ocasiones el pie también se inician en el estadio 18 de O'Rahilly, así como un agregado celular correspondiente al esbozo de la rótula⁹⁴, haciéndose evidente en el estadio 20 de O'Rahilly⁸⁴. Es importante precisar que en relación a la rótula no existe consenso entre los diferentes autores en relación de si es un hueso sesamoideo o es independiente del tendón del músculo cuádriceps

femoral. Los autores que defienden la independencia de la rótula del músculo cuádriceps se basan en que la rótula presenta un blastema independiente del tendón cuadricipital que se sitúa frente a los procesos condilares en desarrollo y secundariamente las fibras del tendón cuadricipital se fijarán a ella^{86,96}.

- En el estadio 19 de O´Rahilly (16-18 mm, 48 días de edad) la rodilla se encuentra flexionada y los cóndilos femorales, la meseta tibial y la condensación fibular son perfectamente reconocibles⁹⁴.
- En el estadio 20 de O´Rahilly (18-22 mm y 51 días de edad) se aprecian amplias y organizadas áreas condrales tanto a nivel de los cóndilos femorales como en la meseta tibial. Además la superficie patelo-femoral ya es evidente en este estadio⁹⁴.
- En el estadio 21 de O´Rahilly (22-24 mm, 52 días de edad) se aprecia que la extremidad distal del peroné se encuentra alineada al nivel de la meseta tibial. Tanto los cóndilos femorales como la meseta tibial y la extremidad distal del peroné se encuentran en este estadio en una fase cartilaginosa⁹⁴. En este estadio se perfila la espina de la tibia⁸⁴. Al mismo tiempo se produce un agrupamiento en el agragado mesoblastico de la rótula⁹⁴.
- En el estadio 22 de O´Rahilly (23-28 mm y 54 días de edad) se inicia el proceso osteogénico de la diáfisis femoral y tibial^{84,94}.
- En relación al origen de la cavidad articular aún existiendo controversia en fijar su origen o como un proceso puramente mecánico⁸⁴ o como una evolución mucosa del tejido esquelético conjuntivo primordial⁸⁴, en lo que la mayor parte de los investigadores coinciden es en fijar su origen en el proceso de deslaminación del disco intermedio articular o disco blastémico de Henke⁹⁴.
- Una vez establecidos los procesos de laminación comienza el proceso de cavitación que puede ser causa o bien de procesos destructivos en el mesoblasto articular o de procesos de actividad enzimática. Aunque su origen es en las capas periféricas de la zona intermedia de la interzona trilaminar se hace evidente en la interzona fémoro-rotuliana en el estadio 22 de O´Rahilly e inmediatamente después en el estadio 23 de O´Rahilly aparece el primer esbozo de las cavidades menisco-tibiales⁹⁴.
- La constitución de la cavidad articular única continua siendo un punto de debate. Existen autores que consideran que resulta de la suma de 5 cavidades (una fémoro-rotuliana, dos fémoro-meniscales y dos meniscotibiales) que inicialmente están separadas y finalmente establecerían confluencia entre sí⁹⁴ mientras que para otros resulta de la confluencia de tres (una fémoro-rotuliana y dos fémoro-meniscales)⁹⁷ o incluso el resultado de 2 cavidades simétricas separadas primariamente por un mediatinum medio⁸⁴.

- Una vez originada la cavidad articular en el estadio 22 de O’Rahilly restos del disco intermedio darán origen al componente graso de la rodilla. Es importante situar el inicio de la organización del paquete adiposo anterior situado entre los ligamentos cruzados y el ligamento rotuliano en el estadio 22 de O’Rahilly⁸⁴.
- La organización de los meniscos también es motivo de controversia. Hay autores que los consideran derivados capsulares, otros derivados de los músculos fémoro-caudales y asociados y otros opinan que son el resultado de la continuación del mesoderma situado entre las estructuras óseas o que se forman en la zona fronteriza del mesénquima que se continúa con la zona intermedia de la articulación⁸⁴. El esbozo de los meniscos articulares tiene lugar en el estadio 21 de O’Rahilly si bien hasta la 8ª semana no se identifican con claridad. La cápsula articular se fija al margen anterior del menisco externo también en el estadio 21 de O’Rahilly mientras que no es hasta el estadio 23 que aparecen las superficies no articulares de ambos meniscos a sus fijaciones capsulares. Ya en la 10ª semana se produce la fijación de los cuernos meniscales a las superficies de la meseta tibial⁹⁴.
- En relación al origen de los ligamentos cruzados existen diversas teorías⁸⁴:
 1. Se originan a partir de tejido extraarticular y secundariamente son arrastrados al interior de la articulación donde se recubren de membrana sinovial reflejada.
 2. Su formación es a partir de la porción posterior de la cápsula que ha quedado aislada en el interior de la articulación a consecuencia del crecimiento hacia el espacio poplíteo de los cóndilos femorales.
 3. Tienen un origen blastémico a partir de la pieza articular intermedia tras el cual, probablemente por un proceso de invaginación del margen posterior de la cápsula articular acabe en posición extraarticular.
- La primera vez que se observan los ligamentos cruzados es en el estadio 21 de O’Rahilly, el más precoz de ellos es el ligamento cruzado posterior (LCP)⁸⁴, aunque existen autores que en el estadio 17 de O’Rahilly describen la presencia de células mesenquimatosas densas que se dirigen hacia delante y hacia dentro, constituyendo el esbozo del LCP, estos autores defienden que se aprecia de manera evidente el origen de este cordón ligamentario a partir de la interzona o disco de Henke⁹⁴.
- Una condensación identificable como ligamento cruzado anterior (LCA) aparece por primera vez en el estadio 22 de O’Rahilly. Dicha condensación está constituida por acúmulos de células fusiformes a las cuales llegan numerosas formaciones vasculares y fibras nerviosas principalmente de la región poplíteo⁹⁴.

- En el estadio 23 de O’Rahilly se puede observar un grado evolutivo similar de ambos ligamentos cruzados pudiendo observarse presencia de fibras de colágeno dispuestas en haces longitudinales⁹⁴.
- La vascularización de los ligamentos cruzados a partir de ramas de la arteria genu media y complementada por ramas procedentes de las masas adiposas intraarticulares y de las situadas en el tejido laxo pericapsular⁹⁴ se inicia en el estadio 22 de O’Rahilly⁸⁴ y concluye, dependiendo de autores, entre las semanas 17 y 23 del desarrollo. En este periodo los ligamentos cruzados presentan una mejor organización de todos sus elementos, siendo ya similares a las que se presentarían en la etapa adulta⁹⁴.
- En el estadio 20 de O’Rahilly se observa el esbozo del ligamento rotuliano. El esbozo del ligamento lateral externo (LLE) se hace evidente en el estadio 22 de O’Rahilly. Sin embargo no es hasta el comienzo periodo fetal no se observan las condensaciones mesenquimales del ligamento lateral interno (LLI). La condensación del LLE es independiente desde el inicio de la cápsula articular a diferencia del LLI que surge vecino a la cápsula articular como una condensación de esta⁸⁴.
- En el estadio 23 de O’Rahilly se comienza a observar el tendón del músculo poplíteo⁸⁴.
- «En relación al ligamento capsular existen dos concepciones; la concepción clásica indica que la cápsula fibrosa deriva del manguito pericondral uniendo los dos elementos cinéticos articulares. Otra teoría defiende que se constituye a partir de material celular sobrante de la capa intermedia de la interzona articular que se une al mesénquima general del miembro que tras un proceso de condensación terminará organizando la estructura capsular fibrosa. No existe simultaneidad en la formación de las diferentes porciones de la cápsula articular ni homogeneidad en su constitución, siendo completamente diferente las porciones anteriores, posteriores y laterales. En la 9ª semana del desarrollo, la cápsula articular ha alcanzado su organización, no obstante, en la semana 10ª se observa como el margen posterior se invagina hacia el fondo de la fosa intercondílea situando a los ligamentos cruzados dorsales a ella»⁸⁴.

2.2.2. Histología del ligamento cruzado anterior

El LCA tiene una estructura única, compleja y diferente de otros ligamentos y tendones⁹⁸. A nivel microestructural el LCA tiene una composición parecida a otros tejidos conectivos⁹⁹, siendo el colágeno su principal componente: representa el 75% de su peso seco¹⁰⁰, conforma el 43,7% de todo el LCA y mantiene la organización tridimensional del LCA⁹⁸. Los polímeros

tipo I representan la parte principal del colágeno del ligamento representando casi el 90% del mismo; su orientación es paralela al eje longitudinal del ligamento confiriéndole su resistencia a la tracción y el tipo III es el otro polímero de colágeno con mayor representación en el LCA¹⁰¹ distribuyéndose a lo largo de todo el LCA aunque se ha observado unas concentraciones mayores cerca de las zonas de fijación; confiere al ligamento flexibilidad¹⁰². Aunque no es normal encontrar colágeno tipo II en los ligamentos, en las zonas fibrocartilaginosas de inserción tibial y femoral del LCA, se encuentran concentraciones de este polímero a nivel de la matriz pericelular de los condrocitos; esto puede ser debido a que en estas zonas el ligamento esta sometido a fuerzas de presión¹⁰³. También se encuentra colágeno tipo IV en las membranas vasculares en las partes proximales y distales del LCA, y colágeno tipo VI en los tercios proximal y distal con una función deslizante entre distintas unidades fibrilares^{98,102}.

Algunos autores (Kennedy et al 1974¹⁰⁴, Arnoczky 1983¹⁰⁵, Butler et al 1985¹⁰⁶) describieron el LCA como una estructura multifascicular formada por fascículos de colágeno envueltos en tejido conectivo con una disposición en espiral o alineada a lo largo del eje del ligamento.

Odensten y Gillquist en 1985¹⁰⁷ describieron el LCA como una estructura homogénea al contrario de Canylchuk que lo describió como una estructura compleja donde los haces de colágeno rectos están formados por una compleja red de fibrillas entrelazadas.

Frank et al en 1985 describieron que el LCA está compuesto de gruesos haces ondulados de fibras de colágeno envueltos en tejido conectivo laxo. Refieren que este fenómeno de ondulación proporciona al ligamento cierto grado de elasticidad, permitiendo su recuperación tras una máxima elongación, siendo capaz de soportar intensas tensiones internas durante el transcurso de los movimientos¹⁰⁸. Sin embargo, los patrones de ondulación difieren entre las diferentes zonas del LCA. En el centro del ligamento los fascículos son lineales u ondulados con un patrón de onda plana a diferencia de los fascículos que se sitúan en la periferia que adquieren un patrón de onda helicoidal. Este patrón sinusoidal actúa como mecanismo de control de tensión^{98,99}.

En 1992 el Departamento de Anatomía Humana y Ortopedia de la Universidad de Bolonia realizó un estudio con el fin de poner de manifiesto la histología y las características ultraestructurales de este ligamento. Este grupo de investigación reportó que los haces de fibra de colágeno se disponen en diferentes direcciones con una organización variada y compleja. Mientras el ligamento se encuentra en reposo la mayor parte de los fascículos se orientan en varios ángulos al eje largo del ligamento excepto unos pocos fascículos que se disponen paralelos a este eje. Las fibrillas que forman el LCA son de dos tipos en función de su diámetro y su contorno, existiendo un tipo de fibrillas de diámetro variable y contorno irregular y un segundo tipo de fibrillas en el que el diámetro es uniforme y el perfil es liso. Durante el desarrollo se observa un aumento progresivo en el diámetro promedio de la fibrilla de colágeno lo que conlleva a un aumento del número de enlaces cruzados intermoleculares confiriendo al LCA una mejor resistencia a la tracción¹⁰⁹. El diámetro de las

fibrillas de colágeno también proporciona funciones diferentes al ligamento. Mientras que las fibrillas más grandes no homogéneas le confieren la capacidad de soportar tensiones de alta resistencia, las de pequeño tamaño y homogéneas serán las encargadas de la organización dimensional del ligamento.

Existe controversia en cuanto a los diámetros de estas fibrillas de colágeno encontrando variaciones entre 150-250 nm a rangos de 25-85 nm¹⁰¹.

Otro de los componentes del ligamento son los fibroblastos, los cuales se encuentran rodeados de matriz extracelular compuesta por agua y macromoléculas ordenadas en forma circular. Es en esta matriz extracelular donde se encuentran las fibras de oxitalán y las fibras elásticas entre las áreas de fibrillas de colágeno¹⁰¹. Las primeras son capaces de resistir esfuerzos multidireccionales moderados mientras que las segundas son capaces de absorber esfuerzos de máximo estrés lo que permite al LCA modificaciones extremas de distancia durante el movimiento¹¹⁰. Otras macromoléculas sintetizadas por los fibroblastos son los glucosaminoglinanos y debido a su alta proporción en el LCA le van a conferir la capacidad de absorber impactos. Los glicoconjugados (laminina, entactina, tenascina y fibronectina) facilitan la interacción entre las células y la matriz circundante^{98,101,110}.

Este sistema complejo va a formar una estructura isotrópica diseñada específicamente para permitir una distribución homogénea de tensiones multiaxiales. Gracias a este sistema de organización isotrópico el LCA es capaz de soportar cambios de tensión para responder a las tensiones multiaxiales a las que está sometido por las diferentes demandas funcionales¹⁰¹. Además, esta organización es responsable de que durante la realización del movimiento articular diferentes fascículos funcionen simultáneamente, confiriendo al ligamento que una de sus porciones permanezca siempre en tensión.

Además de la complejidad de las fibras del LCA para resistir las demandas funcionales es importante reseñar que estas fibras deben encontrar solución a la transición de ligamento a hueso en la zona de inserción, encontrando diferentes zonas en el mismo: la zona I está compuesta por fibras ligamentarias que ingresan a la matriz fibrocartilaginosa de la zona II; en la zona III, los ligamentos están compuestos por fibrocartílago que se funde con el hueso. Esta transición protectora resulta en un cambio gradual en la rigidez que reduce la concentración del estrés en el sitio de inserción¹⁰¹.

Estas diferentes zonas se distribuyen en el LCA de la siguiente forma¹¹¹:

- Parte proximal: menos sólida y altamente celular; está formada por fibroblastos fusiformes, colágeno tipo II y glicoproteínas como la fibronectina y la laminina.
- Parte media: presenta una alta densidad de colágeno, baja celularidad; contiene fibroblastos fusiformes en forma de huso, con una alta densidad de fibras de colágeno, fibras de elastina, fibras de oxitalán y una zona especial de cartílago y fibrocartílago.

- Parte distal: Es la más sólida, es rica en condroblastos y fibroblastos ovoides y con una baja densidad de colágeno; estos fibroblastos se asemejan a las células del cartílago articular.

2.2.3. Anatomía macroscópica del ligamento cruzado anterior

El LCA es una estructura intraarticular y extrasinovial, situada en la escotadura intercondílea de la rodilla⁹⁸.

A nivel macroscópico el LCA es una estructura en forma de banda cordonal¹¹² que adopta una disposición helicoidal capaz de proporcionar una tensión adecuada al ligamento en todo su rango de movimiento⁹⁸. Cada fibra tiene un único punto de origen e inserción, no siendo paralelas ni teniendo la misma longitud; esta disposición es responsable de que cada fibra tenga diferente tensión a lo largo del recorrido de flexo-extensión de la rodilla⁹⁸.

El anclaje óseo a nivel femoral se encuentra en la parte posterior de la superficie interna del cóndilo femoral lateral a nivel de una fosita en forma de arco de círculo vertical anterior y oblicuamente convexa posterior, siendo éste último paralelo al margen articular posterior del cóndilo femoral lateral^{98,100,113}. Su disposición es lateral a la línea media ocupando el 66% de la cara lateral de la escotadura intercondílea con la rodilla flexionada. Desde la inserción femoral discurre anterior, medial y distal hacia la tibia, desplegando sus fibras según se acercan a su unión tibial¹¹⁴, insertándose en una fosa situada anterolateral a la espina tibial anterior. Esta fosa es un área ancha de aproximadamente 11 mm de ancho y 17 mm de longitud anteroposterior^{105,113-115}. Próximo a su unión envía una cantidad variable de fibras anteriormente debajo del ligamento intermeniscal transversal pudiendo mandar extensiones hasta el cuerno anterior y el cuerno posterior del menisco externo^{105,113,114}. La conexión con el cuerno posterior se encuentra en el 20% de los casos mientras que la existente con el cuerno anterior es constante en todos los casos⁹⁸. La fijación tibial es más ancha y fuerte que la fijación femoral^{105,113,114}.

En la imagen espacial se puede constatar que el LCA presenta una doble oblicuidad, una con respecto al ligamento cruzado posterior (LCP) y otra frente al ligamento colateral externo (LCE)¹¹⁶.

Existe controversia sobre la configuración anatómica espacial del LCA. Abbot et al en 1944 describieron por primera vez la existencia de fibras anteromediales¹¹⁷. Posteriormente Lam describe dos fascículos a los que denominan anteromedial y posterolateral dependiendo de la localización de la inserción en la tibia¹¹⁸. En esta misma línea Girgis et al en 1975¹¹³, Van Dijk et al en 1979¹¹⁹, Dorlot et al en 1983¹²⁰ y Fuss et al en 1991¹²¹ entre otros, dividen el LCA en dos fascículos funcionalmente diferentes, fascículo anteromedial y fascículo posterolateral, en 1979 Norwood y Cross¹²⁵ describen un tercer fascículo, Amis et al¹²⁶ y Hollis et al en 1991¹²⁷ de la misma manera separan el LCA en tres paquetes funcionales AM, banda intermedia y PL. El fascículo AM se origina en la parte anteroproximal del fémur y se inserta en la parte anterior y

medial de la espina tibial. El fascículo PL tiene un origen mas distal y ligeramente posterior en el fémur para terminar disponiéndose en la tibia en una posición posterolateral en relación al AM.

Odenstein y Gillquist en 1985¹⁰⁷ y Appel et al en 1986¹²⁸ no encuentran evidencias de separación macroscópica del LCA; sin embargo Johnson en 1986¹²⁹ en estudios artroscópicos informa de muestras de LCA con fascículos bien individualizados mientras que en otras muestras no son identificables⁹⁸.

Aunque es cierto que anatómicamente no siempre se encuentran estos dos fascículos bien diferenciados desde el punto de vista funcional existen dos porciones diferenciadas. Durante la extensión de rodilla el LCA presenta una forma de abanico que va perdiendo a medida que aumenta el grado de flexión de rodilla adquiriendo forma de cordón redondo y enrollado, esto sucede porque durante el movimiento de flexión de rodilla los dos fascículos se enrollan de manera que las fibras posterolaterales rotan por debajo de las anteromediales⁹⁸. Van Dick presentó estudios sosteniendo este hecho, demostró que en la extensión las fibras del LCA no son paralelas sino que tienen una torsión externa de 46° que va aumentando progresivamente observando un ángulo de torsión de 105° cuando la rodilla se encuentra flexionada 90°^{98,130}.

El fascículo AM se comporta funcionalmente como estabilizador del cajón anterior con la rodilla en flexión entre 0-90°, tensándose en ese momento, mientras que el fascículo PL se tensa en posición de extensión^{131,132}. La restricción de la rotación interna tibial corre a cargo del fascículo PL¹³².

La longitud del LCA varía de 22 a 41 mm (media de 32 mm) y su anchura es de 7 a 12mm, con un volumen total de $2,3 \pm 4$ ml^{98,107,126}. En la tabla de la siguiente página (Tabla 2) se presenta la diferencia de longitud medida en milímetros del LCA y de los fascículos AM y PL presentadas por diferentes autores.

Posee una forma irregular en su sección transversal que se modifica según el ángulo de flexión siendo generalmente más grande en dirección anteroposterior. Este área de sección transversal aumenta desde el fémur hasta la tibia: 34 mm² medio distal y 42 mm² distalmente¹³³.

En extensión completa existe una diferencia de longitud entre el fascículo AM y el PM. El AM posee una longitud de 34 mm frente a los 22,5 del PL¹²⁹. Esta longitud varía según la rodilla se va situando en una posición de flexión aumentando el fascículo AM 1,9 mm a 30° de flexión de rodilla y en 4 mm a 90° de flexión. De manera contraria el fascículo PL disminuye en 3,2 mm cuando la rodilla se encuentra en flexión de 30° y en 7,1 mm a 90° de flexión. En contraposición a Hollis et al Amis et al. mostraron que si bien el fascículo AM se acorta hasta 30° de flexión posteriormente va alargándose gradualmente hasta alcanzar su longitud máxima a 120° de flexión^{111,126}.

El LCA sufre un alargamiento mayor durante el movimiento de rotación interna que en el de rotación externa, sobre todo en la posición de 30° de flexión, aunque los movimientos de rotación tibial no provocan un alargamiento significativo del LCA¹¹¹.

Tabla 2: Dimensiones del LCA y de los fascículos AM y PL expresadas por los distintos autores.

AUTORES	LCA	LAM	LPL
Kennedy (104) 1974	39 (37-41)		
Girgis (113) 1975	38,2 (30-48)		
Trent (49) 1976	22		
Norwood (125) 1979	31		
Odensten et al (107) 1985	31 $\pm$ 3 (25-35)		
Kummer et al (49) 1988	17,8		
Bradley 1988	32		
Raunest (49) 1991	29		
Petersen (135) 1999	41		
Steckel 2007		37,7 (24-41)	20,7 (17-25)
Forriol et al (48) 2009		34 $\pm$ 4,5	22 $\pm$ 4
Giuliani 2009		28-38	17,8
Hashemi 2011	23,8-33,65		
Guillen (112) 1984	45 a 46		

2.2.4. Vascularización del ligamento cruzado anterior

La vascularización del LCA corre a cargo de las arterias geniculadas, concretamente de la arteria genicular media^{98,112}. La arteria genicular media tiene su origen en la cara anterior de la arteria poplítea. En un primer momento discurre extracapsular inmersa en la grasa del espacio poplíteo hasta que perfora la cápsula posterior con una orientación descendente oblicua casi vertical para pasar a través del ligamento oblicuo-poplíteo. En el interior de la articulación se ramifica proporcionando ramas a los tejidos blandos situados en el espacio intercondílar, entre ellos el LCA, y ramificaciones mayores las cuales descienden a lo largo de la superficie del LCA. Existe otra ramificación de la arteria genicular media descendente posterior que también va a irrigar al LCA^{98,100,134}. Los vasos sinoviales discurren oblicua y longitudinalmente por toda la longitud del LCA. Los vasos sanguíneos penetran transversalmente al ligamento desde la vaina sinovial anastomosándose con vasos endoligamentosos paralelos a los haces de colágeno en el interior del tejido conectivo laxo. La distribución de los vasos sanguíneos dentro del ligamento no es homogénea existiendo mayor cantidad de vasos sanguíneos a nivel proximal que a nivel distal. La parte más superior del LCA se nutre a través de ramas colaterales de las ramificaciones que se dirigen al techo de la escotadura intercondílar. La porción distal del LCA también va a recibir una vascularización a través de ramas infrapatelares de las arterias geniculares inferiores. La parte fibrocartilaginosa anterior situada entre 5-10 mm de la inserción tibial es avascular^{98,135}.

2.2.5. Inervación y propiocepción del ligamento cruzado anterior

Los elementos nerviosos constituyen un 1% del LCA¹³⁶. La inervación del mismo corre a cargo de fibras nerviosas que nacen en la parte posterior de ramas articulares del nervio tibial. Estas fibras nerviosas aferentes atraviesan la cápsula articular posterior para discurrir junto a los vasos sinoviales y periligamentosos que rodean al ligamento inervando tanto a la almohadilla de grasa infrapatelar como al LCA. Aunque la mayoría de las fibras tienen una función vasomotora existen también otras fibras nerviosas que discurren independientemente de los vasos situándose entre los fascículos del ligamento^{98,137}.

En 1966 Freeman¹³⁸ planteó la hipótesis de la acción mecánica de los mecanorreceptores del LCA en el control y regulación del tono muscular en la posición y el movimiento de la rodilla, al observar respuesta de las motoneuronas gamma tras la estimulación del nervio tibial. En 1989 y en 1990 Sojka et al¹³⁹ y Johansson et al¹⁴⁰ respectivamente observaron un reflejo de estiramiento ante estímulos nociceptivos muy leves de elongación de cápsula y músculos^{139,140}.

Diferentes autores han identificado los receptores presentes en las fibras nerviosas del LCA^{137,141-144}:

- Receptores de Ruffini: son mecanorreceptores sensibles al estiramiento. Se han localizado en la superficie del LCA, predominantemente en la porción femoral donde las deformaciones que sufre el ligamento son mayores^{141,144}.
- Receptores de Vater-Pacini: se ubican principalmente a nivel de los extremos del LCA, tanto en la parte femoral como tibial, y son sensibles a los movimientos rápidos^{141,144}.
- Receptores de tensión tipo Golgi: se localizan próximos a las fijaciones del LCA así como en su superficie y debajo de la membrana sinovial^{137,143}.
- Terminaciones nerviosas libres: sirven como nociceptores aunque también tienen una función efectora local mediante la liberación de neuropéptidos vasoactivos^{141,142}.

Tanto los receptores de Ruffini, Paccini como los receptores tipo Golgi tienen una importante función propioceptiva^{142,144}. La estimulación de estos mecanorreceptores, como consecuencia de las deformaciones, provocan la activación de las fibras nerviosas aferentes, en la parte más proximal del LCA, que va a influir en la actividad motora de la musculatura de la rodilla. Este fenómeno se denomina reflejo del LCA y aunque es indispensable en el correcto funcionamiento de la rodilla, al activar los programas musculares, no sirve como mecanismo de protección automático para el LCA, ya que es necesario que transcurra un mínimo de 110 ms tras la aplicación de una carga en el LCA para que la musculatura pueda contraerse. Donde sí se ha evidenciado su actuación es en la debilidad que acontece en el músculo cuádriceps femoral tras la rotura del LCA por la pérdida de la retroalimentación de estos mecanorreceptores¹⁴⁵;

además la cantidad de mecanorreceptores está directamente relacionada con el sentido de posición articular explicando de esta manera la pérdida del mismo que sufren los pacientes con rotura del LCA⁹⁸. Existe una correlación positiva entre el número de mecanorreceptores por unidad de área y la presentación clínica de alteraciones propioceptivas en la rodilla. Por lo tanto, cuando acontece una rotura del LCA, además de perderse el elemento estabilizador de la articulación acontece una denervación parcial de la misma, como resultado de la pérdida de su aferente intraligamentoso, con la consecuente pérdida de información neurosensorial, propioceptiva y refleja^{136,144,146,147}. Además se ha demostrado que las modificaciones en la propiocepción de la rodilla son atribuibles a la pérdida del LCA más que a otras variables¹⁴⁸.

Los ligamentos cruzados poseen más mecanorreceptores y terminaciones nerviosas libres que los ligamentos colaterales de la rodilla o el tendón rotuliano¹⁴⁹. La zona media del LCA presenta una concentración escasa de mecanorreceptores, encontrándose éstos principalmente en la zona distal y proximal del ligamento, próximos a a las inserciones del LCA en el hueso^{150,149}, y están ausentes en las cápsulas articulares y los meniscos¹⁵¹.

2.3. BIOMECÁNICA DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

El LCA es el responsable de proporcionar la estabilidad primaria rotacional y anteroposterior de la rodilla¹⁵².

Weber y Weber en 1836 determinaron el movimiento de los cóndilos femorales sobre las superficies tibiales. El cóndilo femoral realiza un movimiento de desplazamiento y rodamiento simultaneo sobre la cavidad glenoidea aunque la proporción de ambos movimientos es diferente en función de los grados de flexoextensión que tenga la rodilla. Todo Set al analizaron en 1999 este mecanismo a través de análisis por imagen concluyendo que desde una posición de extensión el cóndilo sólo realiza el movimiento de rodamiento para empezar a deslizarse lentamente y acabar los últimos grados de flexión sólo deslizándose¹⁵³. Al mismo tiempo suceden movimientos de rotación axial de la tibia en relación al fémur. Durante la extensión completa la tibia se sitúa en una posición de rotación externa produciéndose un avance del cóndilo externo sobre la cavidad glenoidea, al contrario que en la flexión, donde la relación de la misma con el fémur es de rotación interna con un retroceso del cóndilo externo¹⁵⁴. En aquellas situaciones en las que existe lesión del LCA los patrones de rotación y traslación pueden presentarse alterados con una disminución en las rotaciones tibiofemorales y una traslación paradójica anterior en el momento de comienzo de la flexión para recuperar ese desplazamiento posterior en fases avanzadas de la flexión¹⁵⁵⁻¹⁵⁸.

El responsable del deslizamiento del cóndilo hacia anterior durante el movimiento de flexión es el LCA, al contrario que el deslizamiento posterior del cóndilo durante la extensión que corre a cargo del LCP. Los ligamentos cruzados ofrecen la estabilidad principalmente en dirección anteroposterior^{113,159,160} y su disposición espacial hace que en todas las posiciones alguna de sus porciones se encuentre en tensión¹⁶¹.

Piziali en 1980 estudió la función de los diferentes ligamentos de la rodilla durante el desplazamiento anteroposterior y lateromedial concluyendo que el LCA aumenta su tensión durante la flexo-extensión de la rodilla actuando como limitante de la hiperextensión de la rodilla y previniendo el deslizamiento posterior del fémur sobre el platillo tibial y evitando la rotación axial excesiva de la tibia sobre el fémur^{161,162}.

El freno primario del desplazamiento anterior de la tibia es el LCA aunque estructuras de tejidos blandos se suman a la resistencia que ofrece el LCA para limitar este desplazamiento. También provee resistencia al desplazamiento medial de la tibia en una posición de extensión completa con 30 grados de flexión de rodilla. Como rol secundario se encuentra la resistencia que provee a la rotación tibial, que es mayor para la rotación interna cuando la rodilla se encuentra en extensión y la resistencia secundaria para el varo-valgo en extensión completa¹⁰¹.

Los diferentes fascículos del LCA actúan sobre la articulación de la rodilla de manera diferente; Con la rodilla en posición de extensión las fibras de ambos fascículos (AM, PL) se encuentran paralelas y aunque ambas están en tensión es el fascículo PL el que registra más cantidad de tensión manteniéndose esta mayor tensión hasta los 45° de flexión. En una posición de 90° de flexión serán las fibras AM las que soporten mayor tensión. Aunque Girgis en 1975¹¹³ ya habló sobre este fenómeno, estudios posteriores han confirmado que, de manera general, durante la flexión se tensan las fibras AM relajándose el PL sucediendo lo contrario durante la extensión^{161,163,164}. Fleming et al observaron que las fibras AM estaban sometidas a mayor deformación a los 30° que a los 90°¹⁶¹.

Durante el transcurso de la historia diferentes autores han realizado estudios expresando datos diferentes. En 1930 Sieglbaner¹⁶⁵ expresó que en posición de extensión sólo está en tensión la parte más anterior del LCA y durante la flexión la parte posterior, Benninghoff¹⁶⁶ mostró los mismos resultados en 1985. En 1938 Horwitz¹⁶⁷ expuso sus resultados indicando que las fibras AM se encuentran en tensión durante la flexión. Estos resultados fueron refrendados también por Abbot en 1944, por Lembo et al, por Girgis et al en 1975 y por Furman et al en 1976^{113,117,168,169}. En 1944 Abbot et al¹¹⁷ presentaron sus resultados considerando que es todo el LCA el que se encuentra en tensión durante la extensión, presentando también los mismos resultados Last et al en 1948¹⁷⁰. Fung en 1972¹⁷¹ al contrario presentó datos indicando que durante el movimiento de extensión es la porción del fascículo PL la que se encuentra en tensión. En 1991 Amis y Dawkins¹⁷² presentaron un modelo de tres fascículos en las cuales durante la extensión se ponen en tensión las porciones AM y PL mientras que durante la flexión es la parte central del LCA la que se tensa.

Actualmente se acepta el concepto de isometría. Las fibras anteriores del LCA mantienen una longitud constante durante el movimiento de flexión y las posteriores disminuyen un 15% su longitud. La longitud del LCA disminuye un 10% entre los 105 y los 140° de flexión de rodilla¹⁷³. La longitud máxima del LCA se encuentra en la posición de extensión completa¹⁵⁵. Diferentes estudios han medido variaciones entre 3 y 6 mm en la longitud del LCA en el arco completo de movimiento de flexoextensión de rodilla¹⁷⁴. Se han medido las diferencias

de longitud en las fibras AM, PL e intermedias llegando a diferentes conclusiones: Li et al determinaron diferencias durante la flexión, entre 60°-90°, solamente de las fibras PL; Iwahashi et al encontraron diferencias en las fibras AM, PL e intermedias; Amis y Zavras determinaron que la longitud de mayor acortamiento de las fibras AM es a 30° de flexión mientras que las fibras PL e intermedias se encuentran más acortadas a 90° y 60° respectivamente¹⁶¹.

También se ha estudiado la capacidad que tienen las diferentes fibras del LCA de soportar tensión observando que las fibras PL soportan mayor tensión cuando la rodilla se encuentra en una posición de flexión mientras que cuando la flexión es de 90° son las fibras AM las que aguantan mayor tensión. La tensión que soportan ambas fibras nunca es en el mismo sentido¹⁷⁵.

Las fibras AM producen el 96% de la contención del LCA durante el cajón anterior con una flexión de 30°. En base a estos estudios Furman et al determinaron que una rotura de este fascículo correspondería con una rotura completa del ligamento¹⁶¹.

2.4. PROPIEDADES MECÁNICAS DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

El comportamiento mecánico del LCA no es uniforme. Dichas propiedades se han medido a través de test que relacionan el desplazamiento dependiente de la carga aplicada. Esta curva resultante no es lineal. Al inicio de la misma el nivel de carga necesaria para alargar el ligamento es mínima observándose una rigidez baja en ese punto. A medida que la carga aumenta lo hace también la rigidez del ligamento. Este aumento de la rigidez a nivel del ligamento es progresivo como consecuencia del mayor número de fibras de colágeno implicadas en el proceso de tensión y a las propiedades elásticas de las mismas. A medida que la carga continua algunas fibras comienzan a sufrir roturas aisladas hasta llegar al punto de máxima resistencia en el que se produce el fallo total del ligamento. Además la curva de tensión generada es dependiente de la velocidad observándose mayores niveles de rigidez cuando la aplicación de la carga es rápida que cuando la aplicación de la misma es progresiva^{176,177}.

Un estudio realizado por Woo SL et al reveló que la absorción tanto de la carga máxima como de la energía absorbida por el complejo fémur-LCA-tibia disminuye con la edad y aumenta cuando la medición se realiza con la orientación anatómica del complejo. En individuos jóvenes la rigidez lineal que puede soportar el complejo fémur-LCA-tibia es de una carga inicial de 242 ± 28 N/mm y una carga final de 2160 ± 157 N. Estos datos fueron mayores cuando fueron medidos en posición anatómica¹⁷⁶.

Morrison et al investigaron la carga que soporta el LCA y como se modifica en relación al tipo de actividad que se desarrolla: deambulación en terreno llano 169 N, subida escaleras 67 N, bajada escaleras 445 N, subida rampa 27 N y bajada de rampa 93 N¹⁷⁸. Estas tensiones aumentan directamente en función de la velocidad de la actividad. Exceptuando en la actividad de bajada de escaleras la fuerza que actúa sobre el LCA no sobrepasa los 20 kg, este dato es importante, porque determina la capacidad que tiene para desarrollar actividades

normales sucediendo la rotura en el momento en el que las sollicitaciones sobre él aumentan o cuando se ve sometido a posiciones inadecuadas¹⁶¹.

2.5. FISIOPATOLOGÍA DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

El LCA posee una capacidad viscoelástica que le proporciona la posibilidad de disipar la energía recibida a través de ajustes en su longitud y en la distribución interna de cargas^{176,179}, es decir, posee la capacidad de generar ajustes microscópicos en relación a las tensiones internas que tenga que soportar¹⁸⁰.

La lesión del LCA se produce como consecuencia de una fuerza excesiva en dirección de traslación anterior de la tibia o rotación del fémur sobre la tibia¹⁸¹.

El mecanismo más común del fallo ligamentoso es la ruptura secuencial de haces de fibras de colágeno distribuidas por todo el ligamento y no localizado en un área específica. Al no tener la capacidad plástica de deformación las roturas del ligamento se definen como totales o parciales. Existe controversia en relación a que es una rotura parcial, existiendo estudios que lo definen como hemorragia en la inserción femoral mientras que otros lo definen como rotura de los fascículos AM o PL. La American Medical Association establece una clasificación en la cual los desgarros parciales corresponden a lesiones ligamentosas de segundo grado (Tabla 3). Otra manera de estimar el tipo de lesión es en relación al porcentaje del ligamento lesionado considerándose rotura parcial desgarros entre 25 y 75%¹⁸²⁻¹⁸⁵. Las roturas parciales a su vez pueden clasificarse en alto grado cuando hay compromiso de mas de un 50% de las fibras del ligamento o de bajo grado cuando el compromiso es menor del 50%¹⁸⁵.

De manera general se puede definir una lesión parcial del LCA como una combinación de factores¹⁸⁵:

- Resultado asimétrico en la prueba de Lachman.
- Pivot Shift negativo.
- Medición con KT-1000 menor o igual a 3 mm.
- Evidencia artroscópica de lesión del LCA.

Los adultos sufren con mayor frecuencia roturas en la sustancia media mientras que el asentamiento de la lesión en niños suele observarse con mayor frecuencia entre las capas de fibrocartílago mineralizado y no mineralizado¹⁸⁶.

Tabla 3: Nomenclatura estándar de la American Medical Association para lesiones deportivas.

Tomado de: Michael J. DeFranco, MD y Bernard R. Bach Jr., MD. *Revisión integral de los desgarros parciales del ligamento cruzado anterior. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY.* 2009 (185).

TIPO DE ESGUINCE	DEFINICIÓN
PRIMER GRADO	Esguince leve (desgarro menor de las fibras del ligamento) causado por traumatismo directo o indirecto de la articulación de la rodilla. La presentación clínica se caracteriza por dolor con incapacidad leve, dolor a la palpación puntual leve, ausencia de movimiento anormal, tumefacción escasa o nula, hemorragia mínima y mínima pérdida funcional.
SEGUNDO GRADO	Esguince moderado (desgarro parcial del ligamento) causado por traumatismo directo o indirecto de la articulación de la rodilla. La presentación clínica se caracteriza por dolor con incapacidad moderada, dolor a la palpación puntual, movimiento anormal de ligero a moderado, tumefacción, hemorragia localizada, pérdida moderada de la función y tendencia a la recurrencia.
TERCER GRADO	Esguince grave (desgarro completo del ligamento) causado por traumatismo directo o indirecto de la articulación de la rodilla. La presentación clínica se caracteriza por dolor, incapacidad, movimiento anormal marcado, posible deformidad, dolor a la palpación, tumefacción, hemorragia e inestabilidad persistente.

Una vez que sucede la ruptura histológicamente el LCA pasa por cuatro fases: inflamatoria, regeneración epiligamentosa, proliferativa y remodelado. Dichos estados son similares a los acontecidos en otros tejidos conectivos pero con particularidades, probablemente relacionadas con dos hechos: en primer lugar el LCA se encuentra inmerso en el líquido sinovial que por sus características modifica el metabolismo celular y la respuesta inflamatoria, impidiendo además la formación del coágulo de fibrina necesario para la unión de los cabos de la rotura (Figura 2) ; además la vascularización del LCA tras su ruptura se ve comprometida al romperse también las ramas vasculares que lo irrigan¹⁸⁷⁻¹⁹⁰. El flujo del líquido sinovial es el responsable de que el coágulo de fibrina no se forme dispersando la sangre en forma de hemartrosis¹⁹⁰. Como consecuencia de esta falta del coágulo de fibrina se produce una disminución de proteínas de la matriz extracelular y citosinas como el fibrinógeno y la fibronectina y el factor de Willebrand dentro de la herida del LCA¹⁹¹⁻¹⁹².

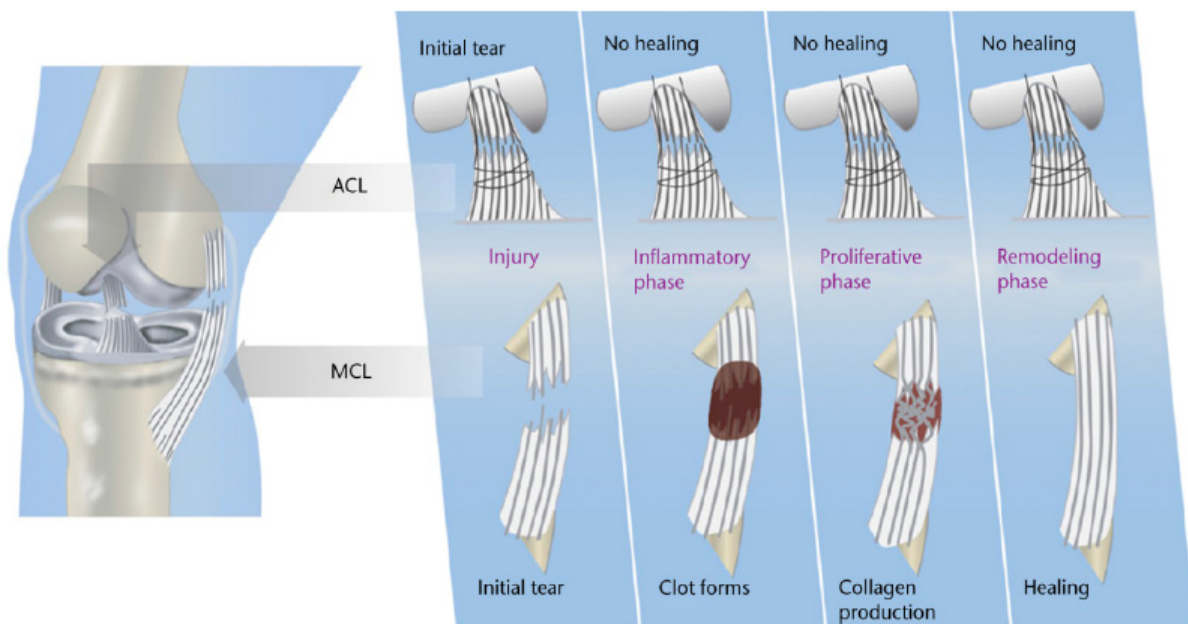


Figura 2: Diagramas que muestran las diferencias en la respuesta de curación intrínseca del ligamento cruzado anterior y el ligamento colateral medial.

Tomado de: A. M. Kiapour, M. M. Murray. *Basic science of anterior cruciate ligament injury and repair*. Bone Joint Res. 2014;3:25.

En las lesiones de fracturas de eminencia tibial se ha observado que las fibras del LCA sufren deformación plástica con alargamiento permanente de las mismas. Este hecho puede ser responsable de laxitud clínica residual aun en los casos en los que se ha producido reducción quirúrgica o curación de la misma¹⁹³.

2.6. ETIOPATOGENIA DE LAS LESIONES DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

Mucho se ha debatido sobre los mecanismos lesionales del LCA. A día de hoy se conoce que los mecanismos de lesión son multifactoriales e incluyen causas extrínsecas y causas intrínsecas¹⁹⁴⁻²⁰¹.

El tipo de patrón de lesión del LCA depende del grado de madurez esquelética, este hecho puede estar relacionado con diferencias en la rigidez esquelética y condiciona el tipo de lesión en ambos grupos, siendo las lesiones de avulsión tibial y roturas parciales del LCA más frecuentes en pacientes con inmadurez esquelética y en pacientes maduros o parcialmente maduros son más frecuentes las roturas completas²⁰².

El LCA puede lesionarse por dos mecanismos, por contacto directo o sin contacto. Aproximadamente el 70% de ellas son debidas a mecanismos lesionales sin contacto^{194,195,201,203}. No todos los autores definen las lesiones de contacto del LCA de la misma manera; mientras que hay autores que las definen en relación a aquellas que ocurren en ausencia de contacto entre jugadores, otros las definen como ausencia de golpe directo sobre la rodilla. De hecho hay autores que definen «lesiones de LCA sin contacto con perturbación» haciendo referencia

a lesiones resultantes tras el contacto cuerpo a cuerpo pero sin traumatismo directo sobre la rodilla²⁰¹. Las lesiones con contacto implican mecanismos lesionales de hiperextensión o estrés en valgo excesivo mientras que los mecanismos que acontecen en lesiones sin contacto suceden durante el desarrollo de desaceleraciones rápidas o rotaciones realizadas en gestos que impliquen pivotar sobre un pie fijo²⁰⁴. Además las lesiones sin contacto suelen ir acompañadas de una rotación interna de cadera. Esta posición corporal en las lesiones sin contacto llevan a un colapso en valgo de rodilla o «valgo dinámico de la rodilla»²⁰⁵⁻²⁰⁷. También se ha observado que en las lesiones sin contacto el centro de masa corporal se encuentra retrasado en relación a la base de sustentación²⁰¹. Y aunque como se ha indicado con anterioridad, el tipo de lesión puede verse influenciada por el grado de madurez esquelética, los mecanismos lesionales son iguales en niños y adultos²⁰². En la figura 3 se presentan los mecanismos de producción más frecuentes de lesión del LCA en futbolistas profesionales.

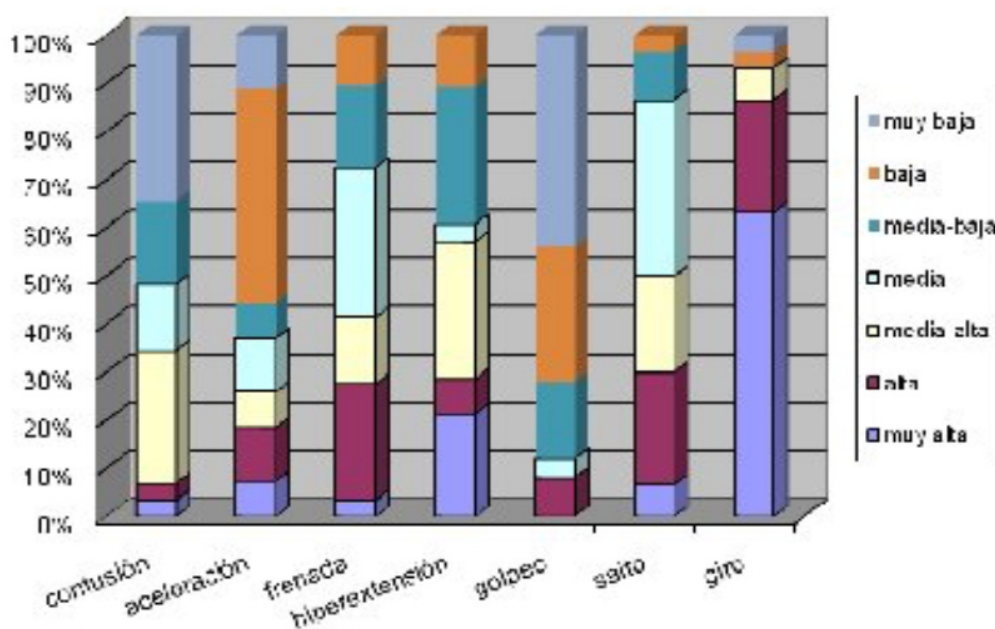


Figura 3: Mecanismos de producción más frecuente en lesiones de LCA en futbolistas profesionales.

Tomado con consentimiento de: Zahínos, J; González, C. y Salinero, J. «Estudio epidemiológico de las lesiones. Los procesos de adaptación y prevención de la lesión de ligamento cruzado anterior en el fútbol profesional». *Journal of Sport and Health Research*. 2010; 2(2):139-150. En el anexo 3 se muestra la autorización del autor para la utilización de su esta figura.

A día de hoy sigue existiendo controversia sobre los patrones de carga que influyen en la lesión del LCA.

Diferentes estudios han mostrado que las lesiones sin contacto de deportes de equipo con pelota suceden a un ángulo de flexión inferior a 30°. Se observaron modificaciones del ángulo de valgo de rodilla: en baloncesto se produjo un incremento de 4° a 15° en 30 ms, en balonmano de 3° a 16° en 40 ms, estos períodos coinciden con la máxima fuerza vertical^{194,208-210}. De esto se puede deducir que la posición de valgo en una pierna relativamente recta (15°-40°)

puede ser un factor clave en el riesgo de sufrir lesiones del LCA. Se ha observado también que las atletas femeninas con mayor riesgo de lesión aterrizan en una posición de mayor valgo dinámico y cargas elevadas de abducción, aunque actualmente no se conoce si esta situación sería una tendencia general. En el esquí alpino se observa otro tipo de situación como son los mecanismos de pie fantasma, los mecanismos de cajón anterior inducidos por la bota o el mecanismo de valgo-rotación externa^{211,212}.

Es también importante conocer los mecanismos lesionales que afectan al complejo del corner posterolateral (PCL) de la rodilla al representar un 16% de todas las lesiones ligamentarias de la rodilla; del total de las lesiones del PCL tan solo un 28% suceden de forma aislada asociándose el resto a lesión del LCA^{213,214}. Los mecanismos comunes de lesión de este complejo se relacionan con fuerzas en sentido posterolateral de la tibia, hiperextensión de rodilla y rotación externa elevada de tibia cuando la rodilla se encuentra en una posición de flexión parcial. Los contextos más frecuente en el que suceden estas lesiones son traumatismos deportivos, accidentes de tráfico y caídas²¹⁵.

2.7. MODIFICACIONES BIOQUÍMICAS Y ESTRUCTURALES TRAS LAS LESIONES DE LCA

Tras producirse una lesión a nivel del LCA se observa un incremento importante a nivel de las metaloproteinasas y de las interleucinas a nivel de la matriz. Debido a la existencia de una pobre vascularización a nivel del cartílago articular y los tendones de la rodilla, la posibilidad y capacidad de eliminar estas citoquinas inflamatorias se encuentra disminuida. Los efectos de esta dificultad de eliminación provocó un aumento en la actividad de las mismas que se puede traducir con alteraciones irreversibles a nivel del colágeno y los puntos de anclaje del LCA²¹⁶.

Se han observado también modificaciones a nivel de la masa y volumen muscular, con una atrofia significativa en la musculatura de la rodilla de la extremidad lesionada, principalmente del cuádriceps, que puede estar relacionada con la presencia de edema en la articulación de la rodilla²¹⁷. Se han referenciado tras estas lesiones la alteración en la activación del cuádriceps y la aparición de contracciones asincrónicas de la musculatura isquiotibial medial y lateral^{218,220}. Los cambios producidos a nivel de la masa muscular del cuádriceps pueden deberse a adaptaciones de las fibras musculares junto con formación de sustancias alternativas a nivel de la matriz²¹⁶. alguna de las adaptaciones que ocurre a nivel de la fibra muscular es la transición de fibras musculares tipo I a tipo IIa o IIb, es decir, modificando la actividad metabólica de las mismas. Estas adaptaciones no las sufren de la misma manera los distintos músculos²²¹. Unido a esto la falta de uso disminuye el tamaño de la miofibrilla y la estimulación a nivel de la neurona motora²¹⁶.

A nivel bioquímico se han encontrado alteraciones en: macroglobulina alfa-2, miostatina, HSP72 (proteína de shock térmico), mecano GF-C24E, líquido sinovial y alteraciones histoquímicas a nivel del colágeno y del cartílago²¹⁶.

En relación a la alteración del colágeno tras una lesión del LCA estudios realizados por Hong Li et al revelan que la degradación del mismo tras la lesión del LCA es irreversible sustituyéndose por otro tipo de colágeno menos estructurado afectando, por tanto, a la integridad de la estructura de manera global. Esta alteración en la síntesis del colágeno correcto se puede relacionar con una mayor probabilidad de desarrollo de osteoartritis postraumática²¹⁶.

La mayoría de las rodillas con lesión de LCA experimentan niveles alterados de citosinas quimiotácticas antiinflamatorias provocando periodos mayores de inflamación; unido a esto se han identificado productos químicos proinflamatorios y proteoglicanos con el consecuente deterioro de la articulación de la rodilla en pacientes que sufren lesión en el LCA²¹⁶. Se han observado también variaciones en los niveles de determinadas interleucinas degradantes de los condrocitos²²². Además, estas modificaciones bioquímicas pueden influir también a nivel de los túneles óseos que se realizan en las reconstrucciones del LCA²²³. Por lo tanto, el líquido sinovial va a tener un efecto significativo e importante en la recuperación de la rodilla²¹⁶.

2.8. FACTORES DE RIESGO DE LESIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

Como se ha mencionado anteriormente los factores de riesgo de lesión se clasifican en causas extrínsecas y causas intrínsecas¹⁹⁴⁻²⁰¹. Las causas intrínsecas están relacionadas con factores propios del individuo como factores genéticos, hormonales, anatómicos, sexo, función neuromuscular y cognitiva así como lesiones previas en la rodilla. Las causas extrínsecas son externas al individuo y entre estos factores los más estudiados son el nivel y el tipo de actividad, el tipo y la superficie de juego, las condiciones ambientales y el material utilizado para el desarrollo del deporte o actividad²²⁴.

Es interesante conocer que los deportistas entrenados tienen un riesgo de rotura alto²²⁵. Este hecho puede estar relacionado con situaciones en las que existe un aumento en la eficacia articular. Este hecho ocurre en situaciones en las que el individuo adquiere mayor grado de habilidad tras la práctica de movimientos articulares, lo cual provoca la disminución de la coactivación antagonista convirtiéndose en estas circunstancias el LCA en el único estabilizador articular²²⁶. Otros estudios también muestran la sinergia entre la función estabilizadora de la laxitud rotatoria del LCA y la coactivación antagonista de los isquiotibiales²²⁷.

2.8.1. Modificaciones anatómicas de la rodilla en relación a la edad y el sexo

La región anatómica con mayor número de lesiones en niños y adolescentes es la rodilla sufriendo hasta un 60% de las lesiones acontecidas en el ámbito deportivo. Dentro de las lesiones de rodilla las roturas del LCA tienen una incidencia 10 veces mayor que el resto de las lesiones. Se ha estudiado la relación existente entre características anatómicas específicas y el riesgo de lesión del LCA así como la relación existente con modificaciones de las características anatómicas durante las etapas de crecimiento y maduración esquelética. Kiapour Ata²²⁸ en

2016 realizó un estudio en el que observó la existencia de diferencias significativas tanto en el tamaño como en la orientación del LCA dependientes de la edad, tanto en el sexo femenino como en el masculino, en rodillas sanas. Presentó resultados preliminares indicativos de que cambios en el tamaño del LCA en relación a la longitud, la sección transversal y el área son significativamente diferentes en niños que en niñas. Aunque se observó que el LCA se hizo más vertical tanto en el plano sagital como coronal con patrones similares en niños y en niñas, el área del LCA (sección transversal) aumentó más en los niños durante la edad escolar temprana y en la adolescencia tardía mientras que las niñas mostraron esta modificación solo cuando se convierten en adolescentes²²⁸. Este mismo autor estudió también modificaciones de los cóndilos femorales en relación a la edad y el sexo: tanto el ancho bicondilar como la escotadura intercondílea aumentan de manera continua en los niños después de convertirse en adolescentes manteniéndose constante en las adolescentes chicas; las niñas presentan una curvatura del cóndilo femoral medial más alta en las adolescentes tardías en comparación con los niños de la misma edad y un cóndilo femoral lateral más curvo en comparación con los niños. También encontraron modificaciones anatómicas de la meseta tibial en relación a la edad en niñas y en niños. Se apreció una diferencia en el tamaño, más pronunciado en niños; pendiente, mayor en las niñas; y profundidad, mayor en los niños, de la meseta tibial entre niñas y niños en las etapas posteriores a la maduración esquelética²²⁹⁻²³².

2.8.2. Factores de riesgo de ruptura del lca en pacientes esqueléticamente inmaduros

Los factores de riesgo de ruptura del LCA en pacientes esqueléticamente inmaduros se dividen en factores intrínsecos y extrínsecos.

Los factores intrínsecos más estudiados y por tanto, más conocidos, son los relacionados con la anatomía: aumento de la inclinación pélvica, aumento de la anteversión femoral, aumento del ángulo Q, aumento de la caída de la pendiente tibial, aumento en la pronación del pie, caída del escafoides y disminución de la escotadura intercondílar^{228,230}. Muy importante también como factor de riesgo es el género femenino donde las rupturas del LCA son 6 veces más frecuentes en comparación con los hombres²³⁰. En relación a este dato se sabe que las pacientes femeninas suelen ir acompañadas de datos de hipermovilidad-hiperlaxitud junto con genu valgus y genu recurvatum²³¹.

En relación a los factores hormonales se ha observado la relación existente entre la fase del ciclo menstrual y las roturas del LCA siendo mayores en la fase folicular donde la concentración de estrógenos es mayor²³⁰.

En relación a los factores extrínsecos los más importantes son las condiciones climáticas, el calzado y la interacción del mismo con el terreno de juego y la pista.

Durante el verano las condiciones de lluvia ligera seguidas de evaporación de la misma hace que la superficie se endurezca aumentando las lesiones de LCA en estas condiciones.

También se ha estudiado como determinadas características del calzado como son el tamaño, la altura y la posición del margen lateral de la suela pueden incrementar las lesiones de LCA^{228,230,232}.

2.8.3. Factores de riesgo de lesión del ligamento cruzado anterior en relación a su tamaño

Como se ha dicho con anterioridad los condicionantes anatómicos son importantes en las lesiones del LCA.

El tamaño del LCA podría ser un factor de riesgo de lesión en aquellos casos en los que exista una disminución del mismo. Davis et al y Dienst et al han presentado estudios relacionando el tamaño del LCA con mayor riesgo de lesión en situaciones de carga^{228,233,234}.

La escotadura intercondílea es otro factor a tener en cuenta. Escotaduras intercondíleas estrechas se relacionan con riesgo de lesión del LCA. Tamaños de escotaduras intercondíleas estrechas provocan aumento de cargas en el LCA²³⁵⁻²³⁹ con el consiguiente riesgo de lesión; Se ha observado también la correlación entre escotaduras intercondíleas estrechas y LCA pequeños, existiendo conexión entre el ancho de la escotadura intercondílea y el área de la sección transversal del LCA en poblaciones pediátricas, siendo responsables del 24 al 26% de las variaciones del área transversal del LCA²²⁸. Las escotaduras intercondíleas estrechas producen un impacto mecánico sobre el LCA pudiendo tener un efecto de rasgado sobre el mismo cuando se ve sometido a movimientos repetitivos y de alto riesgo, al reducir las propiedades estructurales del ligamento con el tiempo²³⁸.

El sexo femenino en las adolescentes jóvenes es un factor de riesgo de lesión del LCA, al conferirles un perfil anatómico diferente²²⁸. Una de las causas que puede explicar este hecho puede estar relacionada con una disminución del espacio intercondíleo en población de adolescentes chicas en comparación con los chicos de la misma edad. Las adolescentes jóvenes también presentan pendientes tibiales laterales más pronunciadas y columnas tibiales más profundas con el consecuente mayor riesgo de lesión del LCA²⁴⁰⁻²⁴⁷.

Como se ha mencionado con anterioridad el aumento de carga en el LCA está relacionado con mayor riesgo de lesión del mismo. Las pendientes pronunciadas de la meseta tibial posterior están relacionadas con este hecho²⁴⁸⁻²⁵⁴. En las actividades que implican carga de peso, la pendiente tibial posterior provoca un componente de fuerza de corte anterior debido a la fuerza de compresión axial²⁵⁰.

El aumento de la pendiente tibial posterior se encuentra aumentado en las adolescentes²²⁸ pudiendo provocar un aumento de la fuerza de corte tibial anterior²⁵⁵ por una aceleración de la traslación tibial anterior²⁵⁴ con los consecuentes daños sobre el LCA. Columnas tibiales más reducidas estabilizaran menos la rotación externa femoral y la traslación femoral pudiendo provocar también un aumento de carga en el LCA²⁵⁶.

La profundidad tibial también se ha relacionado con riesgo de lesión del LCA en aquellos casos en los que existe una menor profundidad tibial medial al suministrar menos resistencia a la traslación tibial anterior^{228,251,252}.

2.8.4. Factores de riesgo en relación al estado muscular

No existe unanimidad entre los distintos autores entre la correlación de una alteración a nivel muscular y las lesiones del LCA. Autores como Zaínos et al²⁰³ presentan una relación directa entre desequilibrios de la musculatura agonista-antagonista de la rodilla junto con la fatiga muscular como con la lesión del LCA. Este autor expone que los niveles de fatiga elevada pueden provocar la alteración del control motor que conlleva a desequilibrios de la musculatura, aunque no existen muchos estudios que demuestren estas afirmaciones. En el mismo sentido Orchard et al²⁵⁷ indican que un exceso de fuerza extensora de la musculatura del cuádriceps unida a una disminución de la fuerza flexora de la musculatura femoral posterior están relacionados con la lesión del LCA. Para Malinzak et al²⁵⁸ el control motor puede estar relacionado con posturas que ponen en riesgo el LCA de hecho cuando se produce una maniobra rápida del miembro inferior se va a provocar un cambio angular y un desequilibrio de rodilla y cadera; estas modificaciones provocan ajustes musculares que aumentan el riesgo de lesión del LCA. Sin embargo Garrido et al²⁵⁹ y Benell et al²⁶⁰ exponen que no existe relación entre los desequilibrios musculares de la musculatura de la rodilla y la lesión del LCA.

2.9. LESIONES ASOCIADAS EN LESIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

La lesión del LCA puede darse muy raramente de forma aislada siendo lo más común su asociación a lesiones de otras estructuras. De manera general las estructuras que más se asocian con las lesiones del LCA son:

1. Lesiones meniscales: pueden aparecer conjuntamente con la lesión del LCA entre un 30% y un 60% de los individuos^{261,262}.
2. Lesiones condrales: desde edemas óseos hasta fracturas impactadas²⁶³.
3. Lesiones capsuloligamentosas: suelen aparecer cuando se producen mecanismos de lesión combinados.

Diferentes autores han identificado aparición de lesiones asociadas en relación al sexo y a la edad. La contusión posterolateral del platillo tibial suele aparecer con mayor frecuencia en mujeres mientras que la afectación en el cóndilo femoral externo y en las partes blandas tiene un mayor predominio en los hombres. De la misma manera se ha observado un mayor índice de rotura del tendón patelar en población adolescente^{264,266}.

2.10. DIAGNÓSTICO

2.10.1. Artrocentesis De Rodilla

El líquido sinovial es un dializado del plasma sanguíneo modificado con un elevado contenido de ácido hialurónico y glucosamina sintetizado por células tipo B de los sinoviocitos²⁶⁷. Su función principal es la nutrición y la lubricación del cartílago articular²⁶⁸.

La artrocentesis y el examen del líquido sinovial proveen una gran fuente de información en procesos de patología articular, siendo importante su valoración ante una rodilla lesionada²⁶⁹.

El proceso, incluyendo la toma de muestra y el análisis no debe llevar más de media hora. La aguja se introduce suavemente en la articulación, se aspira el fluido y se libera la presión negativa de la jeringa previa a retirar la aguja de la articulación con el fin de no contaminar la muestra con sangre de los tejidos circundantes²⁶⁸.

Una vez tomada la muestra se procede al análisis de las características del mismo. En términos generales se puede dividir en análisis macroscópico (define las características físicas de la muestra), microscópico y uso de tinciones diferenciales²⁷⁰:

1. Valoración características macroscópicas:

- Color: La coloración normal es transparente. En la enfermedad articular traumática se encuentran restos de sangre en el mismo como consecuencia del daño de las estructuras vasculares²⁶⁷. En este caso, en presencia de hemartrosis, el fluido toma un color rojizo y aparece uniforme en el líquido sinovial durante la aspiración²⁶⁸. Las lesiones del LCA presentan líquido sinovial con hemartrosis sin halo graso²⁶⁹.
- Volumen: El volumen máximo de una articulación normal es de 3,5 ml. Volúmenes mayores son indicativos de un proceso inflamatorio²⁷⁰.
- Turbidez: En condiciones normales el líquido sinovial es transparente. Un aumento de la turbidez indica inflamación articular.
- Viscosidad: Su consistencia es viscosa y se asemeja a la clara del huevo. Para valorar la viscosidad se coloca una gota en un portaobjetos y se levanta lentamente con un aplicador de madera. En condiciones normales se hace una hebra de 3-6 cm de longitud. En caso de procesos inflamatorios la longitud de la hebra disminuye²⁷⁰.

2. Biopsia líquida:

- La valoración de las características microscópicas incluye el estudio de la celularidad, los parámetros bioquímicos, micorobiológicos, inmunológicos así como la presencia de microcristales^{267,269}.

2.10.2. Valoración del ligamento cruzado anterior

La valoración de lesión del LCA es eminentemente clínica²⁷¹. Se han descrito diferentes pruebas de exploración para evaluar la integridad o insuficiencia del LCA a lo largo de la historia (consultar anexo 4 para mayor información sobre valoración del LCA).

Georges K Noulis en 1875 describió por primera vez la prueba de Trillat-Lachmann para evaluar la integridad del LCA con la rodilla en extensión. En 1938 Palmer discutió por primera vez el «signo del cajón» indicando que la positividad de este signo es un signo patognomónico de rotura del LCA. En 1960 Ritchei describió nuevamente la técnica de Trillat-Lachmann y en 1976 Torg et al (alumno de Lachman) describió la prueba y la dio a conocer. La prueba descrita por John Lachman y dada a conocer por Torg demostraba la superioridad biomecánica de la misma frente a la prueba del cajón anterior. En 1976 Hugston et al presentaron una clasificación de las inestabilidades de los ligamentos de la rodilla e indicaron que el cajón anterior aumenta en asociación a la rotura del LCA unida a la lesión del ligamento oblicuo posterior. En 1980 Slocum et al definieron y describieron una técnica para la «inestabilidad rotatoria» de la rodilla en relación a la lesión de los componentes mediales y del LCA. También en este año Galway y Macintosh describieron el fenómeno del pivot shift en relación a la rotura de la cápsula externa con la lesión del LCA²⁷².

La prueba de Lachmann o «Lachmann Test» presenta una sensibilidad del 62% y una especificidad del 82% y es un signo de laxitud. Es más sensible para las fibras del haz posterolateral. La prueba del cajón anterior presenta una sensibilidad del 56% y una especificidad del 82% y es un signo de ruptura del LCA. Es más sensible para las fibras del haz anteromedial^{273,274}. Existe una variedad de la prueba del cajón anterior que es en rotación externa y permite de manera específica valorar las estructuras posterointernas²⁷⁵.

La prueba de pivot shift, prueba/signo de resalte, Jerk test tienen una sensibilidad cercana al 90%. La existencia de lesiones concomitantes como la ruptura del LLI, la ruptura de la cintilla iliotibial o una interposición mecánica pueden dificultar esta prueba²⁷³.

Para un correcto diagnóstico es preciso establecer la diferencia entre laxitud e inestabilidad²⁷⁶:

1. Laxitud: Signo exploratorio objetivable y cuantificable en relación a insuficiencia capsuloligamentosa.
2. Inestabilidad: Síntoma subjetivo de discomfort que experimenta el paciente.

La pérdida de estabilidad de la rodilla es objetivada en función de la existencia de laxitud en la rodilla. El Comité de Investigación y Educación de la AOSSM (American Orthopaedic Society for Sports Medicine) las clasifica en²⁷⁷:

1. No rotatoria, lineales en un solo plano: Existen varios tipos (anterior, posterior, interna y externa). Se gradúa de 0 a 3 a través de las pruebas de los cajones anteriores:

- 0: laxitud normal.
 - 1 +: traslación anterior inferior a 0,5 cm.
 - 2 ++: traslación anterior entre 0,5 cm y 1 cm.
 - 3 +++: traslación anterior entre 1 cm y 1,5 cm.
2. Rotatorias, simples o en dos planos: pueden ser:
 - Anterointerna: abd, rotación externa y traslación anterior tibial. Hace que el platillo tibial interno se traslade o subluje anteriormente en relación al fémur.
 - Posterointerna: Se produce cuando existe una traslación posterior del platillo tibial interno en relación al fémur.
 - Anteroexterna: traslación anterior excesiva del platillo tibial externo.
 - Posteroexterna: traslación posterior del platillo tibial externo.
 3. Combinadas: se pueden encontrar todo tipo de combinaciones siendo las más comunes: anterointerna/anteroexterna, anterointerna/posterointerna y anteroexterna/posteroexterna.

Teniendo en cuenta el enfoque seguido por el doctor Guillen²⁷⁸ y su equipo en relación al diagnóstico de estabilidad de la rodilla se deberían seguir diferentes criterios:

1. Anatómicos: la inserción proximal y distal del LCA se encuentra por detrás del eje femoral. Es por esto que cuando el mecanismo lesional se produce por un giro de rodilla y el pie fijo se produce la rotura del LCA y los meniscos.
2. Biomecánicos: es imposible que el LCP sea el eje de la rodilla. El LCP modifica su disposición angular sobre la plataforma tibial entre 20° y 85° en relación al ángulo de flexo-extensión de la rodilla.
3. Clínicos: tanto la cicatrización como la tolerancia del paciente a la rotura del LCA son malas en contraposición al LCP en el que manteniendo un estado de reposo se produce su cicatrización y la tolerancia de lesiones aisladas del mismo por parte del paciente son buenas.

En relación a lo espuesto con anterioridad la clasificación de las inestabilidades de rodilla son:

1. Laxitud anterior:
 - Laxitud anterior: rotura aislada LCA.
 - Laxitud anteromedial: rotura LCA junto al sistema medial.
 - Laxitud antero-posterolateral: rotura del LCA junto al sistema posterolateral.
2. Laxitud posterior:

- Laxitud posterior: rotura aislada LCP.
 - Laxitud posteromedial: rotura LCP junto al sistema postero medial.
 - Laxitud posterolateral: rotura LCP junto con sistema posterolateral.
3. Laxitud anteroposterior combinada:
- Rotura de LCA, LCP junto con sistemas mediales o laterales.

2.10.2.1. Descripción de test de valoración del ligamento cruzado anterior

Previo a la realización de los test específicos se debe proceder a la exploración de la rodilla sana como control orientativo. Se debe comenzar primero con los test que producen menos dolor para evitar que el espasmo muscular interfiera en la realización del resto de los test.

1. Test de Lachman: Es la principal prueba a realizar en una lesión aguda²⁷⁴. Se realiza con la rodilla en posición de flexión de rodilla de 30° y se aplica una fuerza en dirección anterior. Se considera positiva en los casos en los que aumenta el desplazamiento anterior de la tibia en comparación con la rodilla contralateral. Es importante tener en cuenta el punto final de desplazamiento tibial. Este punto final es blando o débil cuando existe rotura del LCA^{274,279}.
2. Test del cajón anterior en flexión/rotación: Combina el test de Lachman y el desplazamiento lateral del pivote. Con las dos manos se sujeta con firmeza la pantorrilla y se moviliza la rodilla en un arco de flexión de 15 a 30°. Cuando el LCA está roto a los 15° de flexión se produce una subluxación anterior de la tibia y una rotación externa del fémur. Al aumentar la flexión a 30° se produce una reducción posterior de la tibia y una rotación interna del fémur²⁸⁰. Existen autores que afirman que esta prueba tienen menos sensibilidad que el test de Lachman aunque tiene más sensibilidad que las pruebas de desplazamiento tibial²⁸¹.
3. Test del cajón anterior: Valora el desplazamiento femorotibial anteroposterior con una posición de inicio de 90° de flexión de rodilla y 45° de flexión de cadera y el pie fijo sobre la mesa. Desde esta posición se realizan movimientos de tracción y presión anterior y posterior neutra respectivamente; para poner en tensión las estructuras capsuloligamentosas se realiza la prueba en rotación interna y en rotación externa. Un detalle importante es comprobar el punto de partida inicial tibial; si existe una lesión a nivel del LCP podría dar un falso desplazamiento tibial anterior en la realización de la técnica^{274,282}.

Hughston y cols en 1976 describieron esta técnica realizando una toma proximal en la tibia entre el pulgar y los demás dedos; se palparan los isquiotibiales para objetivar si se encuentran relajados. Desde esta posición se efectúa una tracción

anterior tibial para evidenciar la existencia de laxitud. Si se aprecia un punto final al límite del desplazamiento es indicativo de la continuidad del LCA. Si la consistencia del punto final es esponjosa y carente de firmeza es indicativo de ruptura del LCA²⁸³.

- Cajón neutro anterior (CNN): La posición de partida es con la tibia en posición neutra. Si la prueba es positiva puede ser debida a lesión en: LCA, LCA y complejo interno, LCA y complejo externo o ambos complejos.
 - Cajón anterior-rotación externa (CARE): La posición de partida es con rotación externa de la tibia. En esta posición las estructuras del complejo interno se tensan. Si el resultado de la prueba es un positivo moderado indica lesión del complejo interno mientras que si el resultado es un positivo intenso se pensará también en una lesión del ángulo posterointerno²⁷⁵.
 - Cajón anterior-rotación interna (CARI): La posición de partida es con rotación interna tibial. En esta posición se tensan las estructuras del complejo externo. Si el resultado es positivo moderado indica lesión de las estructuras del complejo externo. Si es positivo intenso se debe pensar también en lesión del LCP junto con las estructuras del compartimento externo (LCE, cápsula externa y ángulo posteroexterno). En este caso se puede realizar una valoración mayor de la cápsula posteroexterna mediante pruebas del recurvatum de rotación externa.
4. Test del desplazamiento lateral del pivote central (Pivot Shift): La posición de inicio es en extensión y valgo de rodilla junto con rotación interna de la tibia. Se realiza una flexión progresiva de la tibia y hacia los 30° se siente un desplazamiento posterior de la tibia sobre el fémur. Este desplazamiento aparece como consecuencia de la reducción de la subluxación anterior de la tibia²⁸⁴.
 5. Jerk test de Hughston: Se realiza una flexión de cadera de 45° con la rodilla a 90°. Se ejerce una fuerza en valgo y se extiende la rodilla con la tibia en rotación interna. El test es positivo cuando se produce una subluxación anterior transitoria de la tibia sobre el fémur sobre los 30° de flexión ocurriendo una reducción espontánea según la rodilla se va extendiendo²⁸³.
 6. Test de rotación interna de la tibia: La posición de partida es con flexión de 45° o más de rodilla y rotación externa de la tibia. Desde esta posición se extiende la pierna progresivamente permitiendo que se produzca rotación interna a la vez que se aplica una fuerza en valgo con una presión anterior aplicada por detrás de la cabeza del peroné. Esto produce la subluxación anterior de la zona anterolateral de la tibia. A medida que la rodilla se aproxima a la extensión completa se reduce la tibia produciéndose un «chasquido» audible²⁸⁵.
 7. Test de Slocum: El paciente se sitúa en decúbito lateral con la rodilla y la cadera del miembro inferior sano flexionadas. La rodilla patológica se coloca en contacto

con la camilla en una posición de extensión. Se realiza la palpación de la cabeza del peroné con el dedo índice de la mano izquierda a la vez que con el índice de la mano derecha se contacta con el cóndilo femoral externo. Para realizar la técnica se realiza una fuerza en valgo a nivel de la rodilla en flexión. Cuando el LCA es insuficiente se reduce la subluxación anterior de la tibia al llegar a 30° de flexión de rodilla. La reducción se percibe con los dedos²⁸⁶.

2.10.3. Valoración complejo capsuloligamentario y meniscos

Con el objetivo de valorar la existencia de una lesión asociada, junto al análisis de la estabilidad de la rodilla, se debe realizar la exploración del resto de las estructuras de la rodilla, prestando especial interés a los meniscos y los ligamentos colaterales interno y externo²⁷⁴.

2.10.3.1. Valoración estructuras capsuloligamentosas

Cuando existe una lesión del LCA el estudio y valoración de las estructuras capsuloligamentarias debe incluir tanto la valoración del complejo colateral externo/interno como del complejo capsular posterointerno y posteroexterno. Para ello se deben valorar tanto el valgo como el varo forzado tanto en extensión completa como en flexión de 30°. Es importante aumentar la fuerza progresivamente hasta el punto de aparición de dolor para verificar la máxima laxitud sin que aparezca un espasmo muscular²⁸⁷.

1. Valgo en extensión: Cuando la prueba es positiva las estructuras que pueden estar dañadas son: porción superficial y profunda del LCM, ligamento oblicuo posterior, PAPI, desinserción periférica del menisco medial y LCA. Si es muy severo podría existir lesión del LCP.
2. Valgo en flexión de 30°: Una positividad leve en la prueba indicará una rotura de la porción superficial del LLI. Si el resultado es un bostezo grave se encontrarán afectadas también otras estructuras del complejo interno además del LCA y LCP.
3. Varo en extensión: Cuando la prueba es positiva indicará lesión del LLE, cápsula media, ligamento arcuato y cintilla de Maissiat, además del LCA. Si es muy severo estará también lesionado el LCP.
4. Varo en flexión de 30°: La existencia de un bostezo externo leve indica lesión del LCE. Si el resultado de la prueba es muy severo existirá lesión de la cápsula media, la cintilla de Maissiat y el ligamento arcuato.

2.10.3.2. Valoración meniscal

Es fundamental valorar la presencia o ausencia de patología meniscal concomitante a lesiones del LCA. El diagnóstico será evidentemente clínico a través de pruebas evaluatorias que pueden dividirse en²⁸⁸:

1. Pruebas que provocan dolor o chasquidos con la palpación de la interlínea.
2. Pruebas que generan dolor con la rotación de la tibia sobre el fémur.

En relación a la fiabilidad de las pruebas meniscales varios estudios han intentado comprobar la efectividad de los diferentes test meniscales. Existen diferencias de resultados entre los investigadores. Ambos tipos de pruebas evaluatorias tienen un valor diagnóstico bajo cuando se aplican de manera individual aumentando su utilidad cuando se combinan con los antecedentes de la historia clínica²⁸⁸. Un estudio transversal realizado por Ricardo da Rocha Gobbo et al en 2011 estudio la sensibilidad y especificidad de las pruebas de McMurray, Steinmann I, Steinmann II, Childress y Apley tanto para el menisco medial como para el menisco lateral. El análisis mostró que la sensibilidad para el menisco medial era de un 89% y la especificidad era de un 31% mientras que para el menisco lateral la sensibilidad fue de 85% frente a una especificidad del 24%. Dicho estudio corrobora los datos presentados con anterioridad de que las pruebas realizadas de manera aislada tienen un valor diagnóstico más bajo. En relación al análisis independiente de cada prueba, el test de Apley es el que presenta mejor especificidad tanto para el menisco medial como para el menisco lateral. En relación a la precisión para la detección de lesiones se obtuvo mayor precisión en la evaluación de lesiones en el menisco medial que en el menisco lateral exceptuando el test de Apley que demostró el mismo valor predictivo tanto para las lesiones del menisco lateral como del menisco medial²⁸⁹ (Tabla 4).

Tabla 4: Sensibilidad, especificidad, verosimilitud positiva, verosimilitud negativa de pruebas meniscales.

Tomado de Da Rocha R, De Oliveira V, Consoli F, Simoes LA. Physical examinations for diagnosing meniscal injuries: correlation with surgical findings. Rev Bras Ortop. 2011;46(6):726-729.

MC MM		MC LM		STI MM		STI LM	
Sensitivity	64.63%	Sensitivity	61.90%	Sensitivity	69.51%	Sensitivity	59.52%
Specificity	57.50%	Specificity	49.17%	Specificity	56.25%	Specificity	44.17%
Positive Likelihood	1.52	Positive Likelihood	1.22	Positive Likelihood	1.59	Positive Likelihood	1.07
Negative Likelihood	0.62	Negative Likelihood	0.77	Negative Likelihood	0.54	Negative Likelihood	0.92
Accuracy	61.10%	Accuracy	52.46%	Accuracy	62.96%	Accuracy	48.14%
STII MM		STII LM		CH MM		CH LM	
Sensitivity	68.29%	Sensitivity	59.52%	Sensitivity	63.41%	Sensitivity	73.81%
Specificity	56.25%	Specificity	45.00%	Specificity	45.00%	Specificity	45.83%
Positive Likelihood	1.56	Positive Likelihood	1.08	Positive Likelihood	1.15	Positive Likelihood	1.36
Negative Likelihood	0.56	Negative Likelihood	0.9	Negative Likelihood	0.81	Negative Likelihood	0.57
Accuracy	62.34%	Accuracy	48.76%	Accuracy	54.32%	Accuracy	53.00%
AP MM		AP LM					
Sensitivity	50.00%	Sensitivity	50.00%				
Specificity	65.00%	Specificity	60.00%				
Positive Likelihood	1.43	Positive Likelihood	1.25				
Negative Likelihood	0.77	Negative Likelihood	0.83				
Accuracy	57.40%	Accuracy	57.40%				

IC: McMurray; STI – STII: Steinmann I – II; CH: Childress; AP: Apley; MM: medial meniscus; LM: lateral meniscus.

2.10.4. Genufonía

La rodilla tiene un lenguaje propio con el cual nos comunica que le ocurre. Este lenguaje lo hace a través de sonido. Es importante escuchar los sonidos que nos muestra la rodilla durante su movimiento, lo que nos ayudara a extraer información sobre su lesión²⁹⁰.

2.10.5. Exploraciones complementarias

2.10.5.1. *Resonancia magnética*

La RM tiene una capacidad de diagnóstico excelente en el diagnóstico de las roturas del LCA con una sensibilidad y especificidad del 90%²⁹¹. Para una exploración adecuada se deben realizar cortes axiales, coronales y sagitales de la rodilla en T1 y T2²⁹¹.

El LCA integro se aprecia como una estructura ligamentosa hiperintensa que se extiende desde su inserción tibial a su inserción femoral. Presenta una intensidad de señal de RM más alta y más heterogénea que el LCP^{292,293}. Las imágenes sagitales oblicuas son las más adecuadas para apreciar el LCA en toda su extensión, aunque también puede apreciarse en imágenes coronales y axiales estándar o en imágenes coronales oblicuas. La inserción tibial se aprecia mejor que el área de inserción femoral²⁹². Su longitud intraarticular es de 38 mm³ y en ausencia de lesión debe aparecer tenso. En RM el paquete AM aparece menos tenso que el PL al realizarse las proyecciones con la rodilla en extensión²⁹³. Las lesiones agudas se asocian a menudo con edema y hemorragia que pueden visualizarse correctamente en cortes coronales. Las roturas completas suelen acompañarse de una señal alta a nivel del hueso subcondral en el región anteroinferior del cóndilo femoral lateral y en la región posterolateral de la meseta tibial como consecuencia de la impactación ósea traslacional de ambas superficies en el momento de la rotura del LCA y pueden ser vistas en RM hasta las 9 semanas después de la lesión²⁹⁴. Los signos directos primarios de rotura completa del LCA son la discontinuidad y mala alineación del ligamento²⁹². Además de estos signos se consideran también signos directos de rotura del LCA la horizontalización del LCA y el signo de la fosa intercondílar vacía (patognomónico de rotura completa del LCA en su inserción femoral; se observa a través de cortes frontales y transversales a su paso por la inserción femoral del LCA; en esta ubicación no se ve la imagen normal de la inserción del ligamento)²⁹⁵. La horizontalización del LCA se determina por medio de la línea de Blumensaat (cuando existe rotura del LCA, este se horizontaliza formando un ángulo hacia atrás y hacia arriba con la línea de Blumensaat)²⁹⁶. Otros signos indirectos de lesión del LCA son la hemartrosis presente en el 100% de los casos, el arqueamiento posterior anormal del LCP como consecuencia de la traslación anterior de la tibia^{293,294}, el desplazamiento posterior del asta posterior del menisco externo²⁹⁷, signo del cuerno posterior del menisco externo descubierto (patognomónico de rotura del LCA)²⁹⁸, fractura trabecular de la porción posterior del platillo tibial externo²⁹⁹ y muesca en el hueso subcondral del cóndilo femoral externo junto con edema intraesponjoso³⁰⁰.

Las roturas parciales constituyen el 15% de todas las lesiones del LCA, pero son más difíciles de diagnosticar que las roturas completas, presentando en estos casos la RM una sensibilidad y especificidad cercana o inferior al 50%²⁹³. La imagen en RM de las roturas parciales aparece como una anomalía en la señal intrasustancia con imágenes de fibras onduladas, delgadas o cóncavas³⁰¹. La mejor proyección para confirmar la rotura parcial y determinar el grado de rotura que afecta a cada paquete son las imágenes axiales oblicuas²⁹². Se puede realizar el examen con una posición de 25° de flexión de rodilla en aquellos casos en los que se quiera distinguir entre rotura completa y roturas parciales de alto grado. La imagen axial oblicua doble proporciona una demarcación clara de los paquetes anteromediales y posterolaterales y de la inserción femoral. Este tipo de proyecciones se usa para excluir roturas completas del LCA o confirmar la existencia de roturas parciales de bajo grado al poder apreciar incluso roturas pequeñas de un solo paquete. Si existe degeneración mucóide del LCA en este tipo de proyección aparece como una hinchazón con un cambio de señal del LCA²⁹².

Las roturas del LCA con avulsión ósea aparecen en un porcentaje pequeño de los casos. Tienen una incidencia mayor en la unión tibial y afectan generalmente a pacientes jóvenes y adolescentes siendo raras en pacientes de edad avanzada. Este tipo de lesiones se puede apreciar fácilmente en la RM aunque la configuración del fragmento avulsionado no es fácilmente apreciable. En estos casos la mejor prueba diagnóstica es la tomografía axial computerizada ya que proporcionan una delimitación clara del fragmento de fractura permitiendo determinar el grado de fractura y el desplazamiento de la misma³⁰².

La traslación anterior tibial que aparece en algunos pacientes con lesión del LCA puede medirse en RM. Para la realización de esta medición se debe trazar una línea vertical hacia abajo desde la parte más posterior del cóndilo femoral medial o lateral, a continuación, se traza una línea horizontal desde esta línea vertical hasta el proceso posterior del platillo tibial. Esta línea vertical debe ser inferior a 7 mm. Aquellos casos en los cuales la línea vertical es mayor a 7 mm indican una traslación exagerada tibiofemoral y puede explicar algunos de los signos secundarios de rotura de LCA que aparecen en la RM como son: verticalidad del LCP, verticalidad del LLE y ondulación del tendón rotuliano³⁰³.

2.10.5.2. *Radiología simple*

Un porcentaje elevado de pacientes con lesiones de LCA se someterá a pruebas de radiología como prueba complementaria inicial con el objetivo de descartar fracturas y evaluar la congruencia articular. En las imágenes radiológicas en casos de rotura del LCA se pueden apreciar signos indirectos e inespecíficos, como la presencia del aumento de líquido articular como consecuencia de la hemartrosis, y signos específicos de rotura del LCA. Los signos directos más importantes en el diagnóstico de rotura del LCA en radiografía simple son³⁰⁴:

1. Signo del surco profundo: se puede observar en una proyección lateral donde se observará la existencia de suaves concavidades en el tercio medio de la superficie

de carga del cóndilo femoral externo. Cuando la profundidad del surco es mayor de 2 mm, este signo tiene una especificidad y un valor predictivo positivo de un 100%³⁰⁴.

2. Fractura de Segond: es una fractura por avulsión de la zona de inserción del LLE en la tibia como consecuencia de una rotación interna y varo forzado cuando la rodilla se encuentra en una posición de flexión. La proyección anteroposterior es la más indicada para evaluar este tipo de lesiones. Presenta una especificidad del 75% al 100% aunque solo se encuentra presente en un 10% de los casos de rotura del LCA. La longitud del fragmento óseo avulsionado es menor de 15 mm con una orientación vertical y con relación a un defecto óseo en la superficie de inserción del LLE en la tibia³⁰⁴.

A nivel radiológico se puede realizar también la medición del Lachman radiológico. Para su realización se coloca al paciente en una posición de flexión de 10° de rodilla y una carga de 7 kg en el tobillo. Se realiza una radiografía en proyección lateral en el mismo tiempo que el paciente realiza la contracción del músculo cuádriceps femoral. La prueba será negativa con valores inferiores a 4 mm. Cuando el valor es superior a 8 mm el diagnóstico será probable y cuando el valor que aparezca sea de 10 mm se considerará un diagnóstico de certeza de rotura del LCA³⁰⁵.

En pacientes con inmadurez esquelética la radiología cobra especial interés en la evaluación de la madurez esquelética y en el cierre fisiológico de la fisis. La evaluación del potencial de crecimiento se hará a través de radiografías de frente y perfil de rodilla, radiografías anteroposteriores de muñeca y en radiografías de pelvis para determinar el estadio de Risser⁸⁰.

Es común la observación radiológica de avulsiones tibiales en pacientes en los que todavía no se ha producido el cierre fisario. Este tipo de lesión es debida a la mayor debilidad de la espina tibial que el LCA³⁰⁶. Su diagnóstico radiológico puede ser sutil siendo la mejor prueba diagnóstica en este tipo de lesión la tomografía axial computerizada como se indico anteriormente.

2.10.5.3. *Artrometría*

Los artrómetros son sistemas cuantitativos de medición de laxitud ligamentaria de la rodilla. El más utilizado para medir la traslación anterior y posterior de la rodilla es el artrómetro KT 1000. El fundamento es realizar una prueba de Lachmann de intensidad creciente con una fuerza de traslación tibial anterior de 89 N^{307,308}.

Sin embargo no existen estudios con una metodología adecuada sobre la validez de estos instrumentos por lo cual se deben usar con precaución en el diagnóstico de lesiones de rotura del LCA³⁰⁹.

2.11. PROCEDIMIENTOS QUIRÚGICOS

2.11.1. Historia y evolución del tratamiento quirúrgico

Los primeros casos confirmados de rotura del LCA fueron registrados por Robert Adams en 1837³¹⁰; sin embargo, las primeras referencias sobre anatomía y biomecánica del LCA aparecerían de la mano de los hermanos Weber en 1895¹⁶¹. Describieron que el LCA consta de dos paquetes de fibras funcionalmente independientes y con patrones de tensión durante la flexión de la rodilla. Esta descripción del LCA fue considerada como un hito en la descripción anatomofuncional del mismo³¹⁰. Ya en 1845 Amédée Bonnet comenzó a interesarse sobre las alteraciones articulares que provocaban hemartros en la rodilla describiendo por primera vez 3 signos primordiales que indican la rotura del LCA «chasquido, hemartros y pérdida de función» y que en el mayor número de casos la rotura del mismo se produce cerca de la inserción femoral del mismo. En 1850 James Stark también publicó los signos incapacitantes de rotura ligamentosa que presentaron sus pacientes; dentro de estos signos se describe la aparición de «chasquido»³¹⁰. En 1876 Dittel describió tanto las lesiones aisladas de LCA como la asociación de la rotura de LCA con daños en el ligamento colateral medial de la rodilla y el menisco medial³¹⁰. Este hecho también fue descrito por Hönigschmied²⁷². En 1879 Paul Segond en base a estudios experimentales en cadáveres describe que las fracturas en el margen anterolateral de la tibia se asocian a las lesiones del LCA. Este hecho actualmente es un signo patognomónico de lesión de LCA^{161,304}.

Diferentes anatomistas y biólogos continuaron investigando la anatomía funcional del LCA durante la segunda mitad del siglo XIX: Hermann Von Meyer, Hermann Zyppinger, Hans StraBer, Robert Fick y Bruno Pfab^{161,310}.

A la par que se realizan estudios de anatomía y biomecánica del LCA diversos cirujanos comienzan a realizar intervenciones de los mismos. Es entonces, a comienzos de los años XX cuando se inicia la era de reconstrucción ligamentosa superando el manejo conservador que se llevó a cabo durante el siglo XIX³¹⁰. Aunque la primera que se encuentra referenciada es de la mano de James Stark en 1850¹⁶¹, no fue hasta 1903 cuando Mayo Robson efectuó la primera intervención quirúrgica de una lesión aguda del LCA a través de un grapado de la inserción femoral de ambos ligamentos cruzados^{161,49}. Sin embargo la experiencia clínica ha avalado que las suturas del LCA no son eficaces en el tratamiento de las roturas del mismo³¹¹. La primera sustitución de LCA llevada a cabo data de 1907. Fue una sutura con seda tranzada unida al tendón del semitendinoso. Fue llevada a cabo por F. Lange y no obtuvo buenos resultados^{49,272}.

Martin Kirscher en 1908 utilizó la fascia lata para reparación de tendones^{272,312}. También en esta época, en 1911, John Davis publicó sus experiencias en «Annals of Surgery» en un estudio experimental con banda iliotibial de la fascia lata en perros^{272,313}. Herbert Goetjes en 1913 publicó los resultados de sus estudios en pacientes con LCA suturado con resultado de movilidad normal en los mismos²⁷². En 1913 otros cirujanos presentan también sus resultados

en reconstrucción LCA: Nicoletti refiere la reconstrucción del LCA en un perro con plastia de injerto libre; Knut Giertz presentó los resultados en la mejora de la estabilidad en una niña de 13 años con artritis séptica; en este año también Paul Wagner lee su tesis doctoral de reconstrucción con fascia en lesiones de rotura del LCA. Muy importante son también las aportaciones realizadas en esta época de George Perthes proponiendo la incorporación de alambre y sutura para la reconstrucción del LCA roto²⁷². Es en esta época cuando Erwin Payr diseñó un procedimiento de reconstrucción parcial del LCA al observar la longitud insuficiente de la porción proximal del LCA^{272,310}.

En 1914 Erich Hesse reportó la utilización por parte de Grekov de injerto libre de fascia suturado con los remanentes del LCA con resultados satisfactorios²⁷².

Sin embargo, es en 1917 cuando Hey Groves propone la primera técnica de reconstrucción de LCA roto utilizando cintilla iliotibial autóloga³¹⁴; además expuso la importancia de una correcta disposición del ligamento reconstruido (posición anatómica exacta del LCA original y oblicuidad del injerto) para conseguir una función adecuada de la rodilla³¹⁰; posteriormente en 1920 publicó una modificación de su técnica³¹¹. En 1918, Hermann Matti presentó su técnica de estabilización extraarticular en un caso de LCA roto que producía inestabilidad en la rodilla. Utilizó un doble injerto de fascia lata introduciéndolo en el espacio articular oblicuamente desde la cara posterior del cóndilo interno del fémur a la cara anterointerna de la tibia^{272,315}. También este año Alwyn Smith propuso la utilización de cintilla iliotibial en el tratamiento del ligamento lateral interno y del LCA²⁷².

En 1920 dos autores presentaron sus trabajos: Holzel que utilizó la parte libre de un menisco roto en asa de cubo como medio sustitutivo del ligamento dañado y Putti que aunque en este año abogó por la utilización de la fascia lata, poco después recomendó utilizar el tendón del semimembranoso para las reparaciones del LCA roto^{272,311}.

En 1923 Bertocchi y Biancheti llevaron a cabo el primer estudio experimental de un sustitutivo ligamentoso, del canal óseo y de las lesiones osteocondrales en cerdos^{272,311}.

En 1926 Bennett utilizó la idea de que, si todos los ligamentos de la rodilla están intactos, estos pueden suplir los defectos de un LCA roto. Basándose en esto realizó una técnica extraarticular con tira de fascia lata en la cara interna de la rodilla junto con un retensado del retináculo medial³¹¹. Este mismo año Zanolí presentó su trabajo en el que se utilizó como sustituto del LCA roto cintilla iliotibial que había mantenido 1 mes subcutánea en el tejido graso del paciente²⁷².

Es en 1927 cuando Alexander Edwards presentó sus trabajos de reconstrucción del LCA con tendones de la pata de ganso en cadáveres. En 1928 Ernest Gold utilizó el retináculo y la porción interna del recto interno. Para reemplazar el LCA roto utilizó este ligamento reconstruido introduciéndolo a través de un túnel tibial y suturándolo en el LCP en su parte posterosuperior. En 1929 Mitchell Langworthy reconstruyó el LCA roto mediante ligamento rotuliano, siendo el primero en utilizar este ligamento. En 1932 Cubbins et al presentaron

como conclusión de sus estudios que la aponeurosis del músculo bíceps femoral utilizada como reemplazo del LCA en la técnica propuesta por Smith era efectiva. El primero en utilizar el tendón del semitendinoso fue Ricardo Galeazzi en 1934²⁷².

En 1936 Campbell presenta una técnica intrarticular. Para la realización de dicha técnica realizó túneles a nivel de la tibia y del fémur y utilizó tanto el borde interno del tendón cuadricipital y el ligamento rotuliano como reemplazo del LCA roto y lo suturó al periostio del fémur distal. Campbell también reportó la relación entre LCA roto con lesiones de menisco interno y ligamento lateral interno^{272,311,316}. En 1936 también Mauck presentó sus estudios con objeto de estabilizar las rodillas en pacientes con rotura del LCA para lo cuál utilizó un avance distal de la inserción del LLI junto con la resección del menisco interno³¹¹. Mientras Cotton y Morrison y los hermanos David y Bordman Bosworth ese mismo año, continuaban manteniendo la teoría de refuerzo ligamentario del ligamento lateral interno con tiras de fascia lata como tratamiento de estabilidad de la rodilla en pacientes con rotura del LCA²⁷².

En 1937 Frank Strickler propuso la reconstrucción intra-articular usando una sustitución extraarticular lateral con fascia. El injerto utilizado fue implantado en una posición vertical al realizar tanto el túnel tibial como el femoral centrado dentro de la articulación³¹⁰.

En 1938 Palmer aseguró que «una rotura total de un fascículo del LCA es incapaz de curar espontáneamente». Detalló la anatomía, biomecánica e indicaciones de tratamiento. Palmer aunque utilizó la técnica de Hey-Groves haciendo hincapié en una adecuada orientación de los túneles, desarrollando una guía para la realización de los mismos, recomendó la técnica de Perthes en las fases iniciales de roturas del LCA²⁷².

En 1939 Macey propuso utilizar como injerto de un LCA roto los tendones de la musculatura isquiotibial. Describió por primera vez la utilización del tendón semitendinoso. Mantuvo la inserción tibial del tendón del semitendinoso pasándolo a través de un túnel tibial y femoral suturándolo al periostio^{311,316}. Frederick Tees presentó el año siguiente, 1940, una modificación de la técnica de Groves realizando un refuerzo del ligamento lateral extraarticular lateral con el objetivo de ayudar a estabilizar la articulación³¹⁰.

En 1947 Hauser presenta sus resultados para roturas del LCA realizando una reconstrucción extraarticular mediante porción distal del ligamento rotuliano y fijándolo a nivel de la inserción femoral del LLI. Hauser pensó que con esta técnica conseguía un doble objetivo, reforzar las estructuras mediales a la vez que duplicaba la función del LCA^{272,311}. También en 1947 Helfet describió su técnica para reforzar el compartimento interno; vio necesario controlar la rotación externa tibial para lo cual realizó un desplazamiento de la tuberosidad tibial medial; su técnica provocaba una rotación interna femoral con la flexión a través del paso del tendón del músculo semitendinoso a través de un canal longitudinal medial alineado con el LLI³¹¹.

En 1950 de la mano de Kurt Lindemann se propone la reconstrucción dinámica. El objetivo de la técnica es utilizando la unidad músculo-tendinosa del músculo recto interno reducir la

inestabilidad provocada por el LCA roto. Realizó un túnel tibial a través del cual pasaba el tendón del músculo recto interno el cual es suturado posteriormente a su salida al ligamento rotuliano. Otros cirujanos de la época modificaron la técnica conservando este fundamento «dinámico»: Ficat, Bousquet y Augustine. Los resultados obtenidos por el paciente en estas técnicas dinámicas, de la misma manera que en el procedimiento de Helfet, están relacionados con una correcta rehabilitación^{272,311}.

En 1955 O'Donaghue propugnó que las reparaciones del LCA no debían realizarse de forma rutinaria. De hecho, decía que las intervenciones de reparación del LCA solo estaban indicadas cuando la insuficiencia del LCA interfería en las actividades de la vida diaria y puso énfasis en la reparación en las dos primeras semanas en estos casos. O'Donaghue recomendaba la técnica de Groves en lesiones crónicas y promulgo que las técnicas dinámicas no eran eficaces^{272,311}.

Robert Augustine propuso en 1956 un procedimiento quirúrgico similar al propuesto por Lindemann en 1950. Utilizó el tendón del músculo gracilis para conseguir un efecto dinámico y conseguir «estabilizar la meseta tibial en el fémur junto con el LCP cuando se contraen los isquiotibiales»³¹⁰.

En 1957 Robert Merle D'Aubigné presentó una técnica, utilizando semitendinoso y gracilis para reforzar el ligamento colateral medial. Los principios de la técnica que utilizó se basaron en la técnica de Galeazzi/Macey³¹⁰.

Lindstrom en 1959 utilizó el menisco para la reparación de las roturas del LCA. Para realizar la técnica suturó el menisco por medio de perforaciones en fémur y en tibia²⁷². La utilización de injerto meniscal comenzó a experimentarse a principios de la década de 1930 de la mano de Max Lange y aunque continuó estudiando la utilización de los mismos llegó a la conclusión de que «un menisco degenerativo parece ser demasiado pobre para ser considerado para la reconstrucción, mientras que un menisco sano parece ser demasiado bueno»³¹⁰. Estudios y publicaciones de Hughston en 1962³¹⁶, Walsh en 1972²⁷² y Peter Walker en 1975³¹⁰ en relación con los fallos clínicos de estas técnicas y a la contribución de los meniscos en la estabilidad de la rodilla contribuyeron abandonar al menisco como elemento para realizar los injertos.

En los años sesenta continuaron produciéndose avances en el ámbito de la ortopedia con relación a las intervenciones del LCA. En 1963 Kenneth Jones postuló una técnica que él consideró más fisiológica que las técnicas descritas con anterioridad; utilizó el injerto autólogo hueso-tendón-hueso (H-T-H). Para ello utilizó el tercio central del ligamento rotuliano. Sin embargo, la colocación final del injerto, en el espacio intercondílar posterior al margen del cartílago articular, no era anatómica. Aunque los resultados a dos años de sus intervenciones fueron prometedores, el mismo Jones revisó en 1980 a 83 de sus pacientes observando en el 30% de ellos síntomas residuales y déficit de confianza y estabilidad. Sin embargo, y aunque la técnica descrita por Jones fue una idea original de Campbell y fue popularizada en 1963 por William Clancy (utilizó el tercio central del ligamento vascularizado combinado con técnicas de refuerzo extraarticular; estos refuerzos extraarticulares fueron desechados por O'Brien et

al.), los principios de reparación de LCA rotos con tendón rotuliano fueron sinónimo de la técnica de Jones^{272,310}.

En 1963 Arthur de Cape Town propugnó que debido a la función de los ligamentos cruzados evitando el desplazamiento anteroposterior de la tibia en el fémur, la pérdida de los mismos es causante de inestabilidad siendo lógica su reparación a través del reemplazo anatómico; sin embargo, si se considera a los ligamentos cruzados como cuerdas de guía sería posible reemplazar su función a través de un tendón extraarticular. Hay un cambio en el paradigma del tratamiento centrando el enfoque del mismo en combatir las discapacidades funcionales y no tanto en restaurar su anatomía³¹⁰.

En 1966 Brückner propuso la utilización de la porción interna de ligamento rotuliano introduciéndolo a través de un túnel tibial y femoral. Para resolver el problema de la longitud escasa de la plastia suturó la misma al cóndilo femoral a través de un botón externo²⁷², cerca de la huella anatómica³¹⁰. Esta técnica no fue muy conocida hasta que años después Lennar Brostöm la modificó traccionando del injerto proximal asegurándolo con suturas transfemorales³¹⁰. En 1968 Lam utilizó el tercio interno del ligamento rotuliano pero dispuso la inserción tibial en una posición más anatómica y provocó un giro de 360° del injerto con el objetivo de intentar replicar la anatomía helicoidal del LCA. Años después, en 1976, Enjar Eriksson modificó el procedimiento de Brostöm publicando los resultados de estos estudios experimentales, presentando que un 80% de la muestra consiguió la estabilidad de la rodilla al año²⁷². En 1980 Jones describió la fijación del hueso rotuliano en el túnel femoral mediante un tornillo percutáneo²⁷².

A la par que se presentaban cirugías de reparación de LCA intraarticulares, se continuaban también presentando procedimientos extraarticulares. En 1968 el término de inestabilidad rotatoria a través del eje largo de la tibia fue introducido por Donald Slocum y Robert Larson indicando como la causa más habitual de esta inestabilidad la lesión del complejo capsuloligamentoso medial, pasando a definirse estas inestabilidades como «inestabilidad rotatoria anteromedial»³¹⁰. Destacaron además que las roturas del LCA no necesitan estar presentes para producir un desplazamiento del eje longitudinal de rotación en el plano horizontal, sin embargo, cuando esto ocurre, es decir, cuando el LCA está roto la inestabilidad rotatoria es muy positiva²⁷⁵. No obstante, estos conceptos ya habían sido introducidos con anterioridad: Johan Hönigschmied en 1893, Hans Tretter en 1928, Felix Merke en 1953, Max Lange en 1957³¹⁰.

Marcel Lemaire presentó por primera vez en 1967 una de las técnicas extraarticulares empleada todavía en la actualidad. El objetivo de esta técnica es conseguir mantener la estabilidad rotatoria; para ello utiliza una tira de fascia lata reforzada con nylon introduciéndola por debajo del ligamento lateral externo para introducirla en un túnel femoral y suturarla de nuevo en su origen en el tubérculo de Gerdy en el epicóndilo lateral^{272,310}. En 1975 Lemaire realizó una revisión de sus pacientes intervenidos informando un 87% de buenos resultados en los mismos. Aunque el procedimiento de Lemaire no reducía completamente el cajón

anterior sí era capaz de controlar la laxitud rotacional producida por la rotura del LCA, y por consiguiente la reanudación de la práctica deportiva³¹⁰. Durante los años setenta se presentaron diversos procedimientos quirúrgicos basados en técnicas extraarticulares con el fin de controlar la subluxación anterolateral: Macintosh y Galway en 1971 presentaron la «tenodesis de Macintosh» aunque el procedimiento era similar al que utilizó Hey Groves, Trillat en 1972, Nicholas y Minkoff en 1975 presentaron la técnica «cinco en uno», Ellison en 1975 y Losee en 1978³¹⁰.

En 1974 Artmann y Wirth publicaron su experiencia con injertos libres de hueso-tendón-hueso rotuliano en el que se utilizó la porción central del tendón rotuliano para conseguir una posición más anatómica sin detrimento de una longitud adecuada del injerto³¹⁰.

En 1969 Kurt Frank continuó desarrollando las técnicas de los cirujanos Jones y Bruckner³¹⁷, siendo el primero en presentar un procedimiento de trasplante libre de ligamento rotuliano con hueso en 1976²⁷²; para la realización de la técnica utilizó una cuarta parte del tendón rotuliano junto con bloques de hueso de rótula y tibia para posteriormente anclarlos a nivel de la meseta tibial y al cóndilo femoral³¹⁷. En 1979 Marshall et al utilizaron el tercio central del tendón rotuliano enrollándolo en fascia prerotuliana y una tira central del tendón cuadricepsital; una vez preparado el injerto se pasaba por un túnel tibial dirigiéndolo atravesando la articulación para anclarlo a nivel del cóndilo femoral posterolateral «over the top»^{272,319,317}. En 1979 Woods et al continuaron en esta línea de trabajo tomando una porción de hueso rotuliano. El objetivo era conseguir que en el túnel femoral se obtuviera un contacto hueso-hueso y una longitud adecuada para realizar el anclaje en la región supracondílea femoral lateral²⁷². En la década de 1980 tanto Kenneth Lambert como Noyes et al realizaron investigaciones buscando los beneficios de la utilización de injertos de tendones vascularizados; sin embargo, estudios realizados por Tomas Drobny no encontraron beneficios entre injertos de tendones libres y tendones vascularizados³¹⁰; además Eriksson en 1976 en Europa y Clancy en 1982 propugnaron también los beneficios de injertos del tendón rotuliano en la reparación de roturas de LCA^{272,310}. Clancy en su estudio presentado en 1982, indicó que era esencial una colocación exacta de los túneles tibiales y femorales para la colocación precisa del injerto y por lo tanto, el éxito de la intervención. En este mismo estudio presentó el resultado del seguimiento de una muestra de 80 pacientes intervenidos con esta técnica reportando resultados excelentes y buenos en el porcentaje mayor de los pacientes de estudio³¹⁸. Es en la década de los setenta cuando las técnicas de cirugía con tendón rotuliano se consideran como referencia en las intervenciones de LCA²⁷².

Aunque el primero en publicar investigaciones utilizando el tendón cuadricepsital en lesiones crónicas del LCA es Walter Blauth en 1984²⁷² en 1976 Robert England ya informó sobre una cirugía en la que utilizó un injerto de cuádriceps libre asegurado con suturas transcorticales siguiendo el procedimiento de Perthes, este procedimiento se lo realizó con éxito a otros 3 pacientes³¹⁰. Para la realización de la técnica Walter Blauth obtenía un injerto de tendón cuadricepsital en el que distalmente mantenía una pastilla ósea³¹⁹ y proximalmente lo

dividía en dos fascículos uno de los cuales pasaba a través de un túnel femoral mientras que el otro lo hacía «over the top» del cóndilo femoral externo²⁷². Staübli tomando como referencia los estudios de Blauth publicó en 1992 un artículo en el que utilizó como injerto para el tratamiento de un LCA la porción central del tendón cuadricipital³¹⁹. Sin embargo, es John Fulkerson, en 1995 quién vuelve a poner el foco sobre los injertos de tendón cuadricipital aunque nunca ha llegado a tener la popularidad del tendón rotuliano^{272,310}. Para la realización del injerto utilizó tendón cuadricipital de espesor completo³¹⁹.

En la época de los setenta todavía se continuaban realizando técnicas de sutura directa del LCA. Feaging en 1976 mostró excelentes resultados con esta técnica en cadetes de la Academia Militar de West Point, sin embargo en 1983 tras analizar los resultados concluyó que el 84% de los mismos, aunque volvieron a realizar su práctica deportiva, a los 5 años presentaron inestabilidad recurrente de rodilla junto con otros síntomas asociados, además 17 de ellos presentaron rerotura y pérdida de función. Estos resultados demostraron la mala evolución de las técnicas suturales. Al igual que Feaging, Youman et al y Engebretsen et al presentan resultados similares²⁷².

En los años setenta son diversos los cirujanos que intentan dar solución a la inestabilidad rotacional y la subluxación de tibia que aparece tras la rotura del LCA. Aparecen diferentes opciones para ello: John Insall en 1971 se sirvió de una tira de cintilla iliotibial intraarticular fijada a la cara anterior de la tibia; McMaster y col en 1974 utilizan el tendón del recto interno; Collins et al también en 1974 utilizaron injertos meniscales; Cho et al en 1975 y Lipscomb et al en 1976 se sirven del tendón del músculo semitendinoso; Slocum et al en 1976 realizaron transferencia de la pata de ganso al considerar que al modificar la acción de la misma de flexora a rotadora interna controlarían la inestabilidad; Horne y Parsons en 1977 pasaron el injerto a través de la cápsula posterior y over the top del cóndilo femorolateral; Tillberg en 1977 uso injerto meniscal²⁷².

En 1971 Kennedy y Fowler afirmaron que pueden existir lesiones del LCA sin que exista afectación de las estructuras capsulares internas³²⁰. En 1976 Hughston et al presentaron su teoría de inestabilidad rotacional o «inestabilidad rotacional anteroexterna», que ponía de manifiesto que la lesión del LCA aumenta como consecuencia de la rotura de la cápsula externa^{272,320}. Con el objetivo de corregir estas inestabilidades anterolaterales Loose et al en 1978 realizaron una técnica en la cuál se «liberaba la cintilla iliotibial proximalmente, pasando por un túnel extracapsular, por debajo del músculo gemelo externo, a través del cóndilo femoral lateral, de delante atrás y, después, de nuevo, hacia delante, por debajo del LLE, hasta llegar al tubérculo de Gerdy»²⁷². En 1979 Ellison describió una reconstrucción dinámica con el objetivo de estabilizar el compartimento externo a través de la tensión del tensor de la fascia lata aunque los resultados no fueron buenos²⁷². En un intento de mejorar esta técnica en 1978 Youmans et al la combinaron con una reconstrucción medial y lateral y en 1979 Unverferth y Bagenstose añadieron a la misma una capsulorrafia anteromedial, una transferencia de la pata de ganso y un avance parcial del músculo bíceps femoral^{272,311}.

Kennedy en 1978 reportó un estudio con solo un 47% de resultados buenos en cirugías de estabilización extraarticular; También en 1978 Warren y Marshall mostraron resultados parecidos llegando a la conclusión que las cirugías extraarticulares sin foco en la reparación de los ligamentos cruzados no dan buenos resultados³¹⁰.

En los años ochenta se convirtió en tendencia combinar una técnica extraarticular con otra intraarticular. Un estudio de revisión a 6 años de 47 pacientes presentado en 1988 por Bray et al, comparando intervenciones realizadas con la técnica de Macintosh y con plastia sintética, reveló que ambos tipos de intervenciones ofrecían deterioro a partir del tercer año de cirugía²⁷².

Aunque es Brant Lipscom en 1981 al que se le atribuye ser el primero en utilizar los dos tendones de la pata de ganso^{272,321}, Vierstein y Keyl en 1973 con un injerto de semitendinoso y gracilis de base distal para solventar la laxitud rotacional³¹⁰ y Witt en 1974 ya habían hablado de ello³²⁰. Pero fue 1986 cuando Zarins y Rowe mostraron sus resultados con técnicas de reparación con tendones de la pata de ganso y popularizaron esta técnica²⁷². Marc Friedman en 1988 basándose en los resultados obtenidos por Lipscom realizó la misma técnica por artroscopia.

En 1988 Macintosh presentó su técnica utilizando una tira de cintilla iliotibial para realizar una reconstrucción intraarticular. Esta técnica se conoció como Macintosh-1. Macintosh observó que la técnica no tenía los resultados esperado modificando la misma en un primer momento a la técnica de Macintosh-2 en la que modificó el paso del injerto a través de un túnel tibial y posteriormente a la técnica de Macintosh-3 en la cuál utilizó injerto de tendón cuadricepsital pasándolo a través de la escotadura y asegurando el mismo a la cara externa del fémur²⁷². Esta técnica continuó mostrando fallos, debido a la delgadez del injerto, para lo cuál aumentó el grosor con una cinta de tendón cuadricepsital, denominándose la misma técnica de Marshall-Macintosh, y con material sintético²⁷².

En 1988 Amirault et al y en 1993 Ostermann et al estimaron que las técnicas extraarticulares tipo Macintosh representaban una buena alternativa como prevención del pivote central. Aunque otros autores como Amis y Scammell en 1993 no las encuentran necesarias en aquellos casos en los que existe una lesión aislada del LCA y en la que la técnica quirúrgica empleada ha sido realizada de manera correcta. En la misma línea estaban también Jensen et al en 1983 y Strum et al en 1989. O'Brien en 1991 concluyó que además de no ser necesarias las técnicas extraarticulares al no aportar ventajas mecánicas un 40% de los pacientes sometidos a ellas van a referir sintomatología residual^{272,311}.

Es en los años setenta y durante la década de los ochenta cuando diversos cirujanos retoman técnicas de reparación con dos fascículos independientes. Karl Vierstein y Werner Keyl en 1973 la realizan el doble fascículo con músculo semitendinoso y músculo recto interno. William Mott, de Jackson y Wyoming en 1983 publican la técnica de doble fascículo de semitendinoso²⁷².

Andrews presentó sus estudios en 1983 y 1985 haciendo énfasis en la importancia de la isometría como base en las cirugías de LCA²⁷². Este concepto no era nuevo. Rudolf Fick en 1911 describió el patrón de tensión de los dos haces del LCA, aunque su idea de que algunas fibras del LCA están tensas en todo momento fue malinterpretada para apoyar la idea de isometría de injerto. Alfred Menschik utilizando el concepto de Zuppinger de «enlace de cuatro barras» describió un sistema mecánico basado en principios matemáticos en el que ponía de manifiesto que la disposición espacial de las fibras del LCA y el LCP funcionaban en una especie de «transmisión continua»; estos estudios dieron la base biomecánica de la isometría de injerto. Teniendo en cuenta este concepto se dedujo que con la colocación isométrica del injerto de LCA el rango completo de movimiento de rodilla debe conseguirse sin provocar un alargamiento irrevocable del ligamento³¹⁰. En 1963 DJ Cowdan creía que «a partir de la multiplicidad de sus acciones sería difícil producir un nuevo ligamento de la complejidad de la disposición anatómica normal del LCA»; en estos años (años sesenta) la premisa era que la reconstrucción del LCA debía ser isométrica²⁷² y la orientación quirúrgica se realizaba a través de puntos de referencia óseos³¹⁰. En 1974 Artmann y Wirth definieron el punto isométrico del origen del LCA y concluyeron que la reconstrucción del LCA debe apuntar a reemplazar el paquete anteromedial al ser éste el más isométrico de los dos^{272,310}. Esta afirmación fue confirmada posteriormente por Odensten en 1985, Melhorn en 1987 y Penner en 1988³¹⁰. En 1983 Müller introdujo el concepto de «anatometría» relacionando la isometría y la posición anatómica de la plastia y pasando de hablar de punto de isometría para nombrar la «línea de transición» que representa el borde anterior de la plastia; las fibras que se encuentren por delante de este borde anterior sufrirán una elongación no fisiológica durante la flexión²⁷². En 1986 Yoshiya et al presentaron un estudio experimental en perros en el que reemplazaron el LCA por un injerto de tercio central de ligamento rotuliano a diferentes tensiones obteniendo como resultado cambios importantes en la histología del ligamento cuando la tensión del injerto era excesiva²⁷². En 1988 Friederich y O'Brien presentaron el concepto de «isometría funcional» en relación a que solo un número determinado de fibras son realmente isométricas³¹⁰. Las primeras fibras en tensarse serán las más isométricas reclutándose el resto progresivamente según la rodilla se acerca a la extensión²⁷².

Sin embargo, estos procedimientos relacionados con la isometría requerían de una gran precisión quirúrgica para lo cuál se fueron presentando diferentes guías para facilitar la colocación de la plastia. Las primeras guías fueron de perforación femoral. Estas guías de perforación fueron sustituidas en los años noventa por guías de desplazamiento que proporcionaban un posicionamiento más confiable y reproducible³¹⁰.

En la década de los noventa sumó popularidad el injerto del tercio central del ligamento rotuliano. Noyes et al en 1991 demostraron la eficacia de este tipo de injerto describiendo que una porción de 14-15 mm de ancha resistía 1,5 veces más que un LCA.

Desde la década de los noventa hasta la actualidad hay dos tipos de injertos que se han impuesto sobre los demás. El tercio central del tendón rotuliano y la utilización de

los tendones de la pata de ganso^{272,311,321}. Durante los años noventa y en la primera época del siglo XXI el injerto de elección por muchos cirujanos es el tercio central del tendón rotuliano autólogo. Una encuesta realizada en 2001 por la Asociación Española de Artroscopia mostró que el 71% de los cirujanos de nuestro país utilizaba injertos rotulianos en la reparación de LCA rotos³²². Otra encuesta similar realizada por Marx et al en 2003 a los miembros de la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos sobre una muestra de 249 cirujanos el 79,1% de los mismos prefirieron este tipo de injerto³²³.

Biomecánicamente la resistencia tanto de los injertos del tercio central del tendón rotuliano (HTH) como de los injertos formados por cuatro fascículos de tendones isquiotibiales (IT) es suficiente³²¹. Un meta-análisis de tendón rotuliano versus autoinjerto de tendón isquiotibial realizado en el año 2003 solamente refirió una mayor probabilidad de mayor estabilidad con el tendón rotuliano unido a un mayor dolor al ponerse de rodillas³²⁴. En 2005 Beynon et al realizaron un estudio prospectivo aleatorizado con resultados parecidos al metaanálisis: resultados similares con ambos injertos en relación a la estabilidad anteroposterior, la actividad y el dolor anterior de rodilla. El único inconveniente en relación al uso del tendón rotuliano es un índice mayor de dolor al ponerse de rodillas³²⁵. Adachi et al exponen que los injertos autólogos de isquiotibiales pueden provocar en algunos casos pérdida de fuerza flexora que los pacientes que la sufren la refieren como dificultad para «quitarse las botas»³²¹.

Otra opción que ha cobrado interés son los aloinjertos de tendón rotuliano, sobre todo en rodillas con múltioperadas o con diferentes lesiones ligamentosas. Entre las ventajas de estos injertos están: inconvenientes en la zona dadora, insuficiente calidad del tendón autólogo, disminución del tiempo de cirugía y de recuperación. Aunque también presentan inconvenientes: riesgo de transmitir infección (remoto), mayor lentitud en su incorporación elevando el riesgo de rotura y posibilidad de ensanchamiento de los túneles por posibles reacciones inmunológicas³²¹.

Además de los autoinjertos y de los aloinjertos también ha existido la posibilidad de utilización de xenoinjertos, aunque hoy en día están en desuso. Se han utilizado diferentes materiales y componentes (nylon, ácido poliglicólico trenzado, Dacron, polietileno Poliflex, polietileno tereftalato, Trevira, politetrafluorileno, polipropileno, fibra de carbono). Una de los inconvenientes de los xenoinjertos es su baja resistencia mecánica lo que provoca deformaciones y elongaciones con el consecuente resultado de rotura^{272,310,321}.

Otra opción sobre la que se estuvo investigando durante esta época aunque no han aportado beneficios son las prótesis sintéticas para sustituir el LCA roto. Todavía no se han encontrado materiales sintéticos con resistencia adecuada y biocompatibilidad y crecimiento tisular³²¹.

2.11.2. Procedimientos quirúrgicos en rotura del ligamento cruzado anterior

La decisión entre realizar un tratamiento quirúrgico o no quirúrgico en una lesión de LCA es multifactorial y debería ser llevada a cabo de manera individualizada para cada paciente en función de diversos factores: Edad, nivel de actividad actual y futura, presencia de lesiones concomitantes³²⁶. Aunque en aquellos pacientes jóvenes y activos y en pacientes deportistas el abordaje quirúrgico es el recomendado con la finalidad de conseguir la restauración de sus capacidades funcionales³²⁷.

La reconstrucción del LCA sigue siendo el «gold standard» en la cirugía del LCA hoy en día³²⁷. La técnica consiste en eliminar los remanentes del LCA roto y sustituirlo por un injerto de LCA a través de túneles óseos realizados en fémur y tibia y lo más próximo posible a la anatomía.

Se han descrito cuatro técnicas principales de reconstrucción en función de la anatomía³²⁸:

- Reconstruir ambos paquetes funcionales de LCA
- Colocar injertos anatómicamente
- Tensar el injerto en relación a los patrones de tensión
- Personalización de la cirugía para cada paciente individual.

Otro aspecto importante a la hora de realizar un procedimiento quirúrgico es la elección del injerto. Los injertos utilizados son el autoinjerto hueso-tendón rotuliano-hueso autoinjerto, injerto de tendón del cuádriceps, autoinjerto del tendón de los isquiotibiales y aloinjerto³²⁶.

Tras la elección del injerto es necesario seleccionar si se utilizará una técnica de paquete único o de doble paquete. La primera de ellas se centra principalmente en la restauración de la función del fascículo anteromedial restaurando la estabilidad anterior aunque tiene menos efectos sobre la estabilidad rotacional. Por el contrario, la técnica de doble paquete, restaura tanto el fascículo anteromedial como el posterolateral, restaurando, por tanto, la estabilidad rotacional e imita de manera más precisa la función original del LCA^{327,329,330}. En 2012 una revisión Cochrane expresó que no había diferencias significativas entre ambos tipos de reconstrucción. Observaron menos complicaciones meniscales y de rotura traumática del LCA en las reconstrucciones con doble paquete³³⁰.

La reconstrucción debe realizarse lo antes posible en el tiempo en procesos agudos con el fin de evitar complicaciones posteriores³³¹. Las roturas del LCA aisladas o combinadas provocan cambios radiográficos degenerativos en un porcentaje entre el 60% y el 90% de los pacientes en un periodo de tiempo entre 10 y 15 años tras producirse la lesión³³²⁻³³⁴.

La fuerza que ofrece el LCA sano es de 2160 N y una rigidez de 242 N/mm¹⁷⁶. Estas condiciones son importantes lograrlas restaurar con las plastias utilizadas. La fuerza límite requerida en una plastia sustitutiva del LCA debería ser de 454 N pero se han informado de

resultados clínicos buenos con fuerzas menores^{335,336}. La fuerza y rigidez que nos ofrecen los distintos tipos de injertos son³³⁷⁻³⁴²:

1. Tendón cuádruple de isquiotibiales: 4140 N y 807 N/mm.
2. Tendón patelar: 2977 N y 455 N/mm.
3. Tendón cuadricipital: 2353 N y 326 N/mm.

2.11.3. Procedimientos quirúrgicos en pacientes con inmadurez esquelética

El aumento de lesiones de LCA en niños y adolescentes ha provocado un aumento de las intervenciones quirúrgicas en estos pacientes. Christino et al³⁴³ refirieron un aumento del 924% en menores de 15 años de intervenciones quirúrgicas en pacientes pediátricos. A menudo se ha optado por el tratamiento no quirúrgico o técnicas de reconstrucción tardía una vez que se ha producido la madurez esquelética³⁴⁴. Existen diferentes técnicas quirúrgicas para la reconstrucción del LCA en pacientes con inmadurez esquelética^{229,345-347}:

- Técnica de preservación de la fisis.
- Técnica transfisaria parcial.
- Técnica transfisaria total.

No hay consenso sobre la técnica más idónea debido a las preocupaciones en relación a las posibles alteraciones del crecimiento provocadas por la cirugía de reconstrucción del cartílago³⁴⁴.

Las técnicas de preservación de la fisis incluyen técnicas de reconstrucción intraarticular y extraarticular con autoinjerto de banda³⁴⁸.

La técnica «all epífisis» realiza la reconstrucción anatómica a través de túneles dentro de las epífisis femorales y tibiales sin violación de las fisis³⁴⁸.

La reconstrucción con autoinjerto de banda iliotibial o procedimiento de MacIntosh modificado consiste en una reconstrucción combinando procedimientos intraarticulares y extraarticulares utilizando una banda iliotibial y uniéndola al tubérculo de Gerdy distalmente³⁴⁴.

Una desventaja de este tipo de reconstrucciones es que la posición del injerto no se sitúa en una posición anatómica por lo que existe controversia sobre el control de la rotación y la isometría del injerto³⁴⁴.

La otra técnica que se puede utilizar es la técnica todo dentro o técnica transfisaria, en la cual se realizan túneles femorales y tibiales dentro de las epífisis. Esta técnica permite reconstrucciones con una disposición anatómica del injerto, sin embargo, se requiere gran precisión por parte del cirujano³⁴⁹⁻³⁵¹.

Hay evidencia limitada en relación a la técnica quirúrgica ideal en pacientes esqueléticamente inmaduros con potencial de crecimiento al igual que sobre los resultados quirúrgicos y las complicaciones³⁴⁴.

Las alteraciones del crecimiento de la fisis pueden suceder en el plano coronal con resultados de deformación angular (varo/valgo), acortamiento o alargamiento de la extremidad intervenida³⁴⁴. Truesdell describió en 1921 por primera vez el crecimiento excesivo de una extremidad como causa de fracturas femorales pediátricas³⁵² pero en la bibliografía posterior se ha relacionado con fracturas del eje femoral^{346,353,354} relacionándolo con un aumento de la vascularización en la fisis^{346,355}. La discrepancia en longitud de los miembros inferiores no alcanza significación clínica hasta diferencias mayores a 2 cm³⁵⁶⁻³⁶⁰. Es necesario contar con medidas preoperatorias que indiquen que previamente no existía ninguna diferencia. Es necesario objetivar la madurez esquelética en estos pacientes, lo cual suele llevarse a cabo a través de la valoración de la edad esquelética (radiografías posteroanteriores de la mano) y edad fisiológica (índice de Tanner)³⁴⁴.

Cada vez existen más estudios que relacionan malos resultados en aquellos pacientes que no reciben tratamiento quirúrgico^{10,361-365}. De hecho se han observado que retrasos en la reconstrucción del LCA en pacientes con menos de 14 años están asociados a peores resultados que aquellos que se sometieron a una reconstrucción del LCA^{12,366}. Se ha observado aumento significativo en lesiones intraarticulares concomitantes y un aumento en la inestabilidad de rodilla en pacientes con retraso en la cirugía^{12,366}. Las roturas meniscales mediales se muestran como una de las lesiones intraarticulares más predominante en pacientes esqueléticamente inmaduros^{12,22} con retraso de más de 12 semanas en la realización de la cirugía³⁶⁶. En la misma línea Dumont et al expusieron que el 53,5% de pacientes jóvenes con retraso en cirugía de 150 días presentaban patología en el menisco medial en el momento de la cirugía³⁶⁷. En 2013 se realizó un estudio de cohorte a través de radiografías de pacientes esqueléticamente inmaduros con lesión de LCA que mostró que el 19,5% de los pacientes que no se sometieron a una intervención quirúrgica desarrollaron lesión meniscal no relacionada con la lesión inicial³⁶⁴.

Otra de las cuestiones en debate está relacionada con el uso de técnicas de reconstrucción de pacientes adultos en pacientes esqueléticamente inmaduros. Se ha pensado que este tipo de técnicas tienen riesgo de provocar detenciones en el crecimiento y deformidad secundaria al posible daño fisario³⁶⁵. Se han realizado estudios en animales (conejos) con el fin de identificar los umbrales de trauma fisario, los efectos del taladro, el tamaño del túnel, el tipo de relleno y el tipo de fijación³⁶⁸. Aunque existen estudios en los que se indica que con un buen control quirúrgico este tipo de intervenciones pueden realizarse con resultados satisfactorios en pacientes con potencial de crecimiento limitado³⁶⁵.

Todas las técnicas quirúrgicas que se realizan en este grupo de pacientes están encaminadas a minimizar la lesión fisaria. En este sentido se ha demostrado que las técnicas transfisarias son seguras siempre que se respeten los procedimientos técnicos de las

mismas^{362,369}. En términos generales se deberían emplear túneles del menor diámetro posible, la velocidad de perforación debe ser mínima y los túneles deberían ser centrados^{370,371}.

La velocidad de perforación para la realización de los túneles es un elemento importante a tener en cuenta. Velocidades de perforación más altas provocan mayor reacción de necrosis como consecuencia de la hiperemia producida. Por lo cuál las recomendaciones son en el sentido de realizar perforaciones lentas y en ráfagas cortas^{372,373}.

Un punto muy importante a tener en cuenta en las cirugías de pacientes esqueléticamente inmaduros es el diámetro de los túneles. Guzzanti V et al³⁷⁴ realizaron un estudio en conejos en el que se procedió a la evaluación de este parámetro. Reportaron que si el diámetro del túnel en relación al área de sección transversal de la fisis es de un 7% a un 9% puede provocar una alteración del crecimiento³⁷⁴. Otro estudio realizado sobre modelos de conejos reportó que túneles de un 3% del diámetro de la sección transversal no tienen efecto sobre el crecimiento, pero cuando el diámetro del túnel aumenta a un 7% de la sección transversal se obtuvo un acortamiento de 5 mm a las 24 semanas³⁷⁵.

El diámetro de los túneles produce lesiones volumétricas a nivel de la fisis. Se han medido esas lesiones volumétricas, tanto en la fisis femoral como en la tibial, por medio de RM en población infantil de 10 a 14 años. En diámetros de 8 mm se observó una lesión volumétrica del 2,4% en la fisis femoral y del 2,5% en la fisis tibial. Se reportó que aumentos de los diámetros de 6 mm a 11 mm conducían a aumentos de lesiones volumétricas de 2,3% a 7,8% respectivamente; el análisis de estos datos indicó que aumentos de 1 mm de diámetro producen aumentos del volumen de lesión de 1,1%^{373,376}.

De manera general, teniendo en cuenta alguna modificación, los diferentes tipos de injerto utilizados en población adulta se pueden usar en pacientes esqueléticamente inmaduros^{369,377,378}. Los tendones más utilizados son los tendones de isquiotibiales, el tendón rotuliano, el tendón cuadriceps y la banda iliotibial, esté último cuando se opta por técnicas quirúrgicas extraarticulares. Aunque la opción de injerto más utilizado son los tendones isquiotibiales^{378,379} y más concretamente el injerto cuádruple³⁸⁰⁻³⁸⁴.

En relación a los tendones isquiotibiales es importante evitar el daño en la placa de crecimiento de la tuberosidad tibial con la fin de evitar el recurvatum de rodilla que podría aparecer como consecuencia del cierre fisario. Para evitar no dañar la unión perióstica tibial de los isquiotibiales la toma de recolección de los mismos en pacientes esqueléticamente inmaduros se recomienda que se realice proximal dejando intacta de esta manera la unión a nivel tibial³⁷⁸.

El diámetro del injerto generalmente varía entre 6 y 8 mm³⁷³.

Cuando se utiliza el tendón cuadriceps o el tendón rotuliano, una de las recomendaciones principales es su no utilización con bloque óseo con el fin de evitar el cierre temprano de la fisis. El injerto de tendón rotuliano suele tener un diámetro estándar de 10

mm, con lo cual en este tipo de injertos se han estudiado menos los diámetros del injerto en relación a posibles complicaciones de la técnica^{378,385}.

La medición del diámetro del injerto se debe hacer a través de «bloques» con diámetros guía con una variación del incremento de 0,5 mm entre cada uno de ellos. La elección del tamaño del mismo será el más pequeño a través del cual se puede introducir el injerto sin dificultad³⁸⁶.

Cuando la técnica que se realiza es extraarticular extrafisaria se elegirá el injerto de banda iliotibial. Uno de los efectos secundarios que se han reportado en este tipo de intervenciones es la posible aparición de dolor en la zona dadora además de la cicatriz. Este tipo de intervención requiere una gran incisión lo que conlleva a un riesgo cosmético mayor³⁷⁸.

El Comité Olímpico Internacional en colaboración con organizaciones como ESSKA, AOSM, SLARD, APKASS e ISAKOS dentro de las directrices sobre el tratamiento de las lesiones del LCA en población pediátrica han expresado consenso contra el uso de aloinjertos de cadáver en niños, al que reportan malos resultados clínicos^{385,387}.

Los aloinjertos de tendones isquiotibiales de donantes vivos todavía no cuentan con resultados a largo plazo y el uso de material sintético está prohibido al conocer que provoca detención del crecimiento debido a la presión excesiva sobre la placa de crecimiento resultando una reducción del crecimiento longitudinal (principio de Hueter Volkmann)^{373,378}.

Otro factor importante a la hora de la reconstrucción quirúrgica del LCA es la orientación del túnel. La lesión volumétrica es mayor en túneles oblicuos que en túneles verticales. Ángulos de perforación de 45° provocan un volumen de fisis eliminada de 4,1% frente al 3,1% de volumen de fisis eliminado cuando el ángulo de perforación es de 70°. En este sentido las reconstrucciones anatómicas del LCA precisan una posición oblicua del túnel femoral y como consecuencia se incrementa el daño de lesión a nivel de la fisis³⁷³. La declaración de consenso del COI de 2018 sobre prevención, diagnóstico y manejo de lesiones pediátricas del LCA presenta tres opciones diferentes en relación a la trayectoria del túnel femoral³⁸⁵:

1. Túnel A: transfisario vertical: su ventaja es la de minimizar el volumen de fosa fisaria que se afecta aunque presenta una cobertura menor.
2. Túnel B: transfisario oblicuo: su ventaja es la posición anatómica del injerto pero lesiona mayor volumen de fosa fisaria.
3. Túnel C: horizontal totalmente epifisario: como ventaja tiene una colocación adecuada en el sitio del LCA sin la perforación de la fisis aunque requiere una colocación precisa para que realmente se reduzca el riesgo de daño fisario.

Para minimizar la lesión que provoca la realización de los túneles en pacientes con edad inferior a 10 años se opta por la técnica transtibial para la realización del túnel femoral distal al permitir realizar un túnel femoral con una orientación más perpendicular. En edades superiores a 10 años se recomienda realizar el túnel femoral desde portales anteromediales con la rodilla en máxima flexión, que aunque puede provocar una mayor lesión fisaria, la posición del injerto femoral será más anatómica. Con el objetivo de evitar lesión a nivel de la cortical posterior del fémur la guía de broca femoral debe situarse con un desplazamiento entre 5 mm y 7 mm. En relación a la entrada del túnel tibial se debe primar la protección de la tuberosidad tibial por lo que su disposición debe ser más medial que en la población adulta^{372,373}.

No existen muchos datos sobre la incorporación del injerto en el canal óseo (integración) en niños. En sujetos adultos en injertos de tendón rotuliano aproximadamente a las 6 semanas se han identificado fibras de Sharpey mientras que en los autoinjertos de tendón isquiritibial se han descrito cerca de las 16 semanas³⁸⁸⁻³⁹⁰. Sin embargo, los tejidos blandos pediátricos poseen un mayor potencial de crecimiento biológico que los tejidos de población adulta por lo que el injerto del LCA en este tipo de población puede remodelar más rápido^{385,391}.

Estudios de RM de ligamentación del LCA en niños con fisis abiertas han observado que los cambios en la maduración del injerto continúan hasta los 2 años posteriores a la cirugía. Al contrario del pensamiento más generalizado este estudio indica que la maduración de los injertos en los niños puede durar más en el tiempo que en los adultos³⁹².

A través de la fijación del injerto se confieren las propiedades de tensión y fuerzas necesarias hasta que el proceso de integración y lligamentación se haya producido. La tensión que deben transmitir los sistemas de fijación ni deben ser excesivos para evitar daños histológicos en los autoinjertos ni deben ser escasos. Los tipos de fijación más utilizados en población pediátrica son³⁸⁵:

1. Fijación extracortical: grapa, botón cortical, sutura o poste,
2. Fijación de la apertura: tornillos siempre que no crucen la fisis.

En relación a la tensión del injerto no está claro que tensión exacta es la que no produce anormalidad en la fisis aunque diferentes estudios han informado que no deben exceder los 80N³⁷⁸.

2.11.3.1. *Técnicas quirúrgicas*

Los principios generales que se utilizan en la reconstrucción del LCA se aplican también a las técnicas quirúrgicas en la población pediátrica, siendo imprescindible que los daños de las fisis sean los mínimos posibles; para ello se indica que ningún dispositivo ni tapón óseo atraviese la fisis³⁸⁵.

Existen tres técnicas principales de reconstrucción del LCA en pacientes esqueléticamente inmaduros: reconstrucción con preservación de fisis, reconstrucción transfisaria parcial, reconstrucción transfisaria^{229,345-347}.

Las recomendaciones actuales informan de la utilización de técnicas extrafisarias en pacientes muy jóvenes, reconstrucción transfisaria en pacientes más mayores y técnicas transfisarias parciales en rangos de edad medio³⁷⁸.

2.11.3.1.1. Reconstrucción transfisaria

Para la realización de esta técnica se requiere la perforación de túneles tibiales y femorales³⁷³

Como se ha indicado con anterioridad el injerto más utilizado es el autoinjerto cuádruple de isquiotibiales³⁸⁰⁻³⁸⁴, el diámetro de los túneles óseos debe ser lo menor posible^{373,376} y la orientación del túnel debe estar orientado lo más vertical y central posible³⁷³.

En relación al portal el uso de portales anteromediales puede provocar una trayectoria elíptica a través de la placa de crecimiento, por lo que o bien se intentara verticalizar la orientación o se utiliza una perforación diferente³⁸⁵.

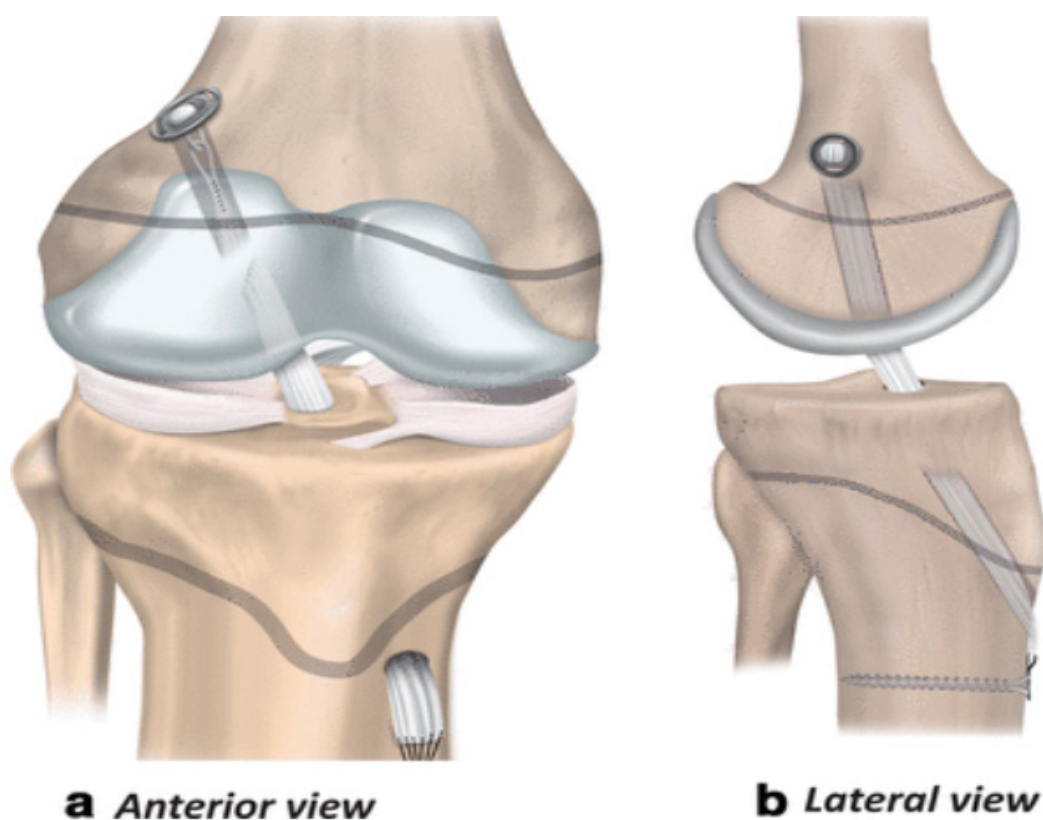


Figura 4: Reconstrucción lca transfisaria. Tomada de 2018 International Olympic Committee consensus statement on prevention, diagnosis and management of paediatric anterior cruciate ligament (ACL) injuries.

En estudios de RM realizados a los 6 meses de la reconstrucción transfisaria se observó un estrechamiento de la fisis junto con corticalización alrededor de los taladros en todos los pacientes evaluados de la serie de casos aunque ninguno de ellos reportó ni detención ni alteración del crecimiento^{373,393}.

2.11.3.1.2. Reconstrucción preservando la fisis

Es un procedimiento extraarticular y puede incluir una técnica exagerada con tira de banda iliotibial o una técnica completamente epifisaria. Se recomienda usar visualización fluoroscópica con la finalidad de intentar reducir el riesgo de daño en la placa de crecimiento. En el caso de optar por la opción quirúrgica exagerada es importante evitar el raspado femoral con la finalidad de conseguir una minimalización del riesgo de dañar el anillo pericondral³⁸⁵.

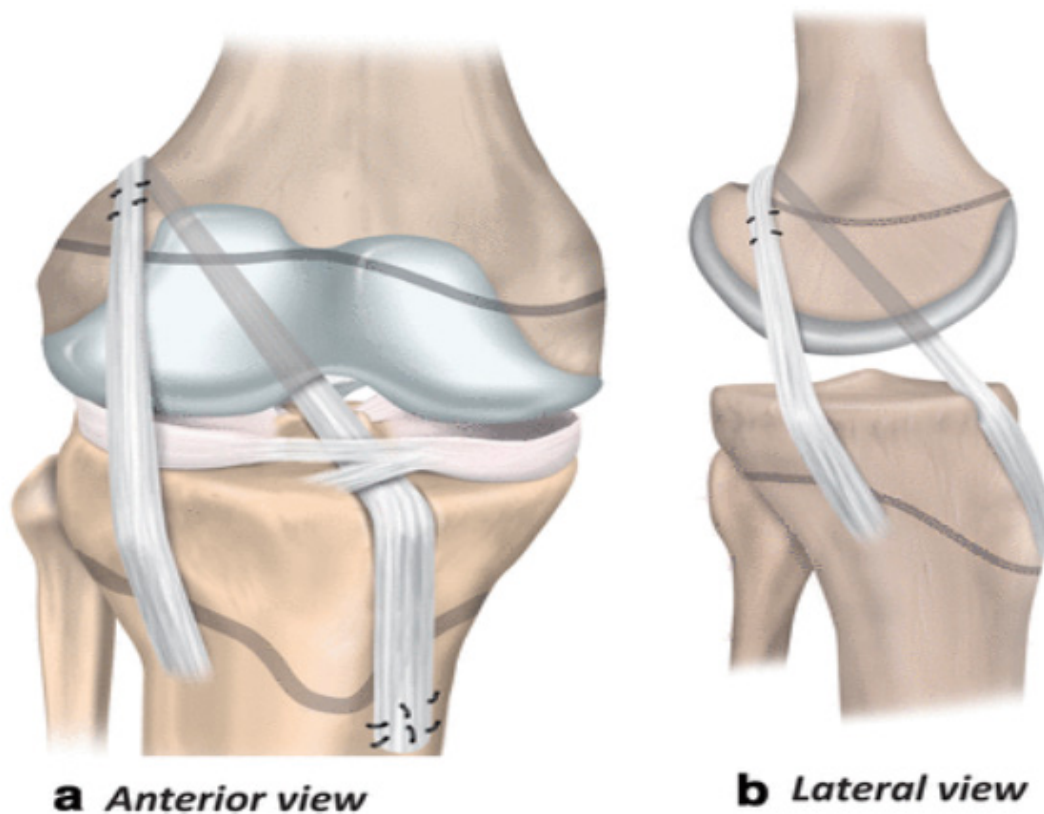


Figura 5: Reconstrucción lca con preservación de fisis a través de técnica exagerada con banda iliotibial. Tomada de 2018 International Olympic Committee consensus statement on prevention, diagnosis and management of paediatric anterior cruciate ligament (ACL) injuries.

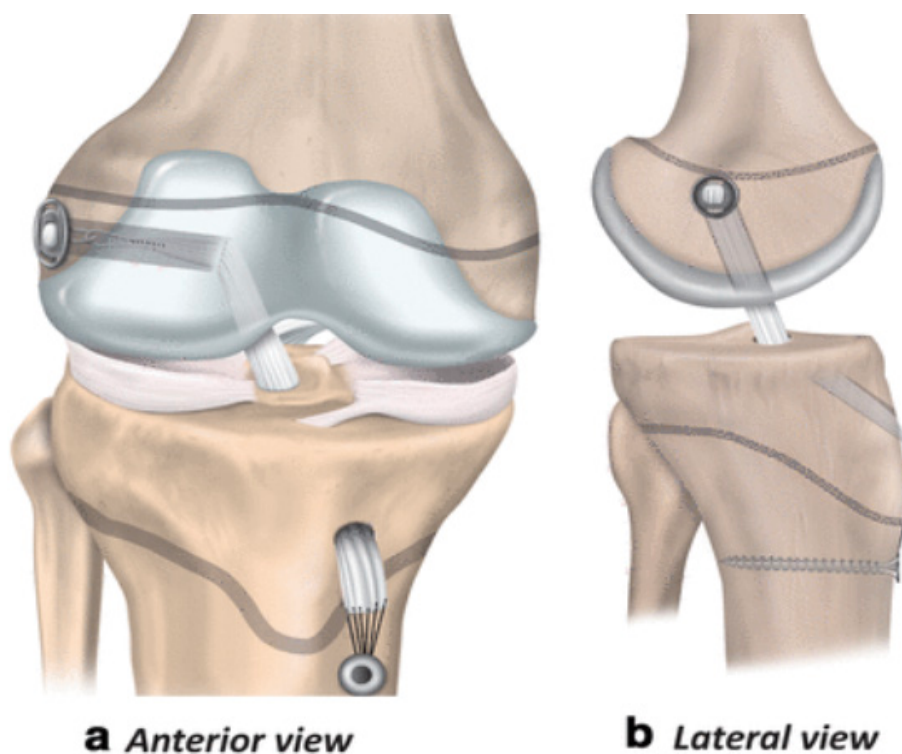


Figura 6: Reconstrucción lca con preservación de fisis a través de técnica totalmente epifisaria. Tomada de 2018 International Olympic Committee consensus statement on prevention, diagnosis and management of paediatric anterior cruciate ligament (ACL) injuries.

2.11.3.1.3. Reconstrucción transfisaria parcial

Para la realización de esta técnica se combinan un procedimiento de túnel transfisario junto con una técnica de conservación fisaria femoral³⁸⁵.

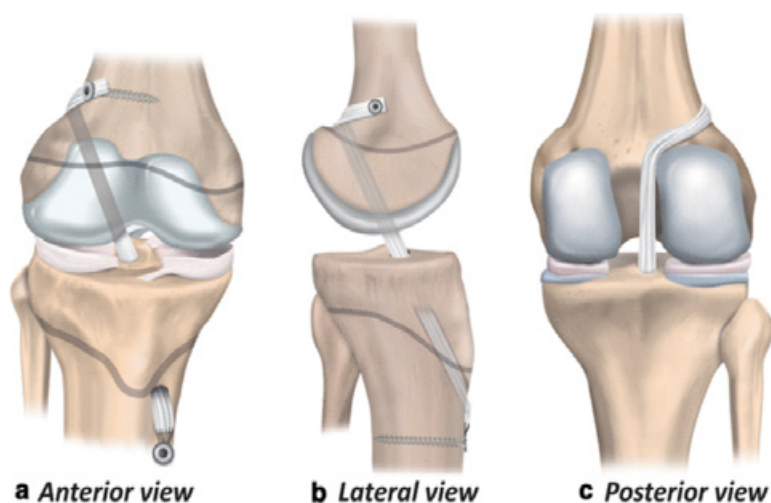


Figura 7: Reconstrucción lca transfisaria parcial. Tomada de 2018 International Olympic Committee consensus statement on prevention, diagnosis and management of paediatric anterior cruciate ligament (ACL) injuries

2.11.4. Riesgos asociados

Cualquier tratamiento de cirugía tiene un riesgo inherente que es independiente de la técnica quirúrgica elegida.

Se ha demostrado que si la realización de la técnica es adecuada existen pocos riesgos de que sucedan alteraciones en el crecimiento; sin embargo no existe todavía una comprensión adecuada de los procesos fisiopatológicos en las lesiones iatrogénicas del cartílago de crecimiento³⁹⁴.

En relación a las complicaciones postoperatorias de los autoinjertos de isquiotibiales frente a los injertos de tendón rotuliano Hayden B et al en un metaanálisis realizado en 2017 reportaron que aunque los autoinjertos de tendón rotuliano presentan mayor estabilidad estática en la rodilla los pacientes tratados con autoinjertos de isquiotibiales sufren una tasa menor de complicaciones postoperatorias³⁹⁵.

Los principales riesgos en población pediátrica son: alteraciones del crecimiento, ruptura secundaria del LCA, osteoartritis secundaria, rigidez de rodilla e infección.

2.11.4.1. *Alteraciones del crecimiento*

Como se ha dicho con anterioridad cualquier intervención quirúrgica que conlleve realización de túneles fisarios o en su cercanía puede tener dos consecuencias: alteración del crecimiento con discrepancia en la longitud del miembro inferior y/o deformación angular. El porcentaje de alteración del crecimiento es pequeño rondando un 2%³⁶². La evolución de las alteraciones del crecimiento se produce durante el resto del proceso del crecimiento³⁷⁸.

En las técnicas transfisarias el riesgo de alteraciones del crecimiento es menor que en las técnicas de conservación de la fisis. Se han reportado mayores riesgos de sufrir deformación rotacional y menor incidencia de deformación angular en las técnicas epifisarias mientras que las técnicas metafisarias tienen un riesgo mayor de angulación y rotación femoral³⁹⁶. La tensión excesiva de los injertos tiene mayor riesgo de discrepancia en la longitud de los miembros inferiores junto con deformación angular³⁹⁷. También se han informado de casos de alteraciones del crecimiento en relación a sobrecrecimiento³⁹⁸.

La detención del crecimiento puede deberse a^{378,385} (Figura 8):

1. Lesiones localizadas en la fisis que van a ser responsables de la aparición de puentes óseos que provocan tanto la detención del crecimiento como una alineación incorrecta (tipo A). Si la alteración se localiza a nivel periférico en la fisis las deformaciones serán axiales mientras que si la localización es central fisaria provocará discrepancias a nivel de los miembros. En las técnicas extrafisarias, que existe lesión a nivel de las estructuras pericondrales, se producirán malas alineaciones axiales que conducirán a deformidades en valgo y flexión como

consecuencia a la detención posterolateral del túnel femoral. En el caso de lesión a nivel de la apófisis de la tuberosidad tibial la deformación que aparece será el recurvatum tibial proximal.

2. Sobrecrecimiento en relación con hipervascularización (tipo B): Normalmente afectan a niños muy pequeños y aparecerá en los primeros dos años tras la cirugía. Este tipo de alteración provoca discrepancia de longitud en los miembros inferiores. En aquellos casos en los que el sobrecrecimiento es asimétrico puede aparecer una deformidad en valgo tibial.
3. Proceso de desaceleración como consecuencia de un efecto de anclaje provocado por exceso de tensión en injertos que atraviesan la fisis.

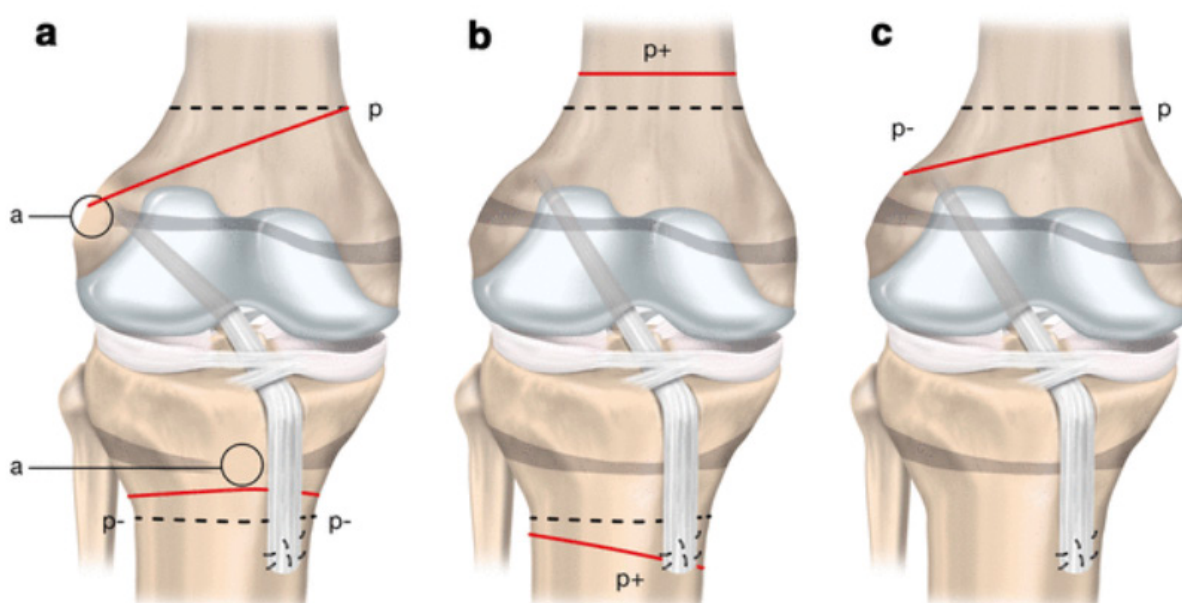


Figura 8: Trastornos del crecimiento tras la reconstrucción del LCA. «P» representa el proceso de crecimiento fisiológico, las líneas discontinuas representan las líneas fisiológicas de detención del crecimiento; las líneas continuas representan la línea de detención del crecimiento patológico observado. Tipo A (arresto): el proceso de detención del crecimiento (a) ocurre después de una lesión localizada de la fisis y produce un puente óseo a través de la fisis. La extensión de la deformidad es proporcional a la ubicación y el tamaño de la lesión de la fisis inicial. Tipo B (Boost): el proceso de sobrecrecimiento (p+) es probablemente causado por la hipervascularización local, estimulando la fisis abierta (b). Esta alteración del crecimiento es temporal y generalmente se hace evidente en un período limitado de 2 años después de la reconstrucción del LCA. Principalmente conduce a la discrepancia en la longitud de las piernas. Tipo C (decelerate): proceso de sobobosque (indicado por p-) debido a un efecto de tenoepifisiodesis. La tensión del injerto a través de la fisis abierta provoca la deformidad.

Se ha indicado que la deformidad que pudiera llegar a sufrir el paciente es inversamente proporcional a la edad del paciente. Pero en contraposición a esto se han recogido mayores porcentajes en adolescentes en el año previo al cierre fisario. Se piensa que esta circunstancia se justifica debida a que los niños tienen más capacidad de romper puentes óseos de manera espontánea como consecuencia de su mayor capacidad de crecimiento, la cual, va

disminuyendo según el proceso de maduración va finalizando. Por lo tanto, los niños mayores tienen una mayor incidencia de detención del crecimiento y una menor predisposición a sufrir deformidades potenciales de crecimiento³⁷⁸.

2.11.4.2. *Ruptura secundaria del LCA*

En un metaanálisis de 2018 realizado por Kay J et al³⁹⁹ se reportaron tasas de ruptura de injerto de un 13% y tasas de lesión del LCA contralateral del 14% en población pediátrica y adolescente de 6 a 19 años.

Existen algunos indicadores en relación al riesgo de ruptura secundaria del LCA: la edad temprana, reincorporación al deporte (tasa de reincidencia de sufrir una rerotura del LCA es del 10% y de sufrir una rotura en la rodilla contralateral es del 12%⁴⁰⁰) y los aloinjertos^{401,402}.

La incorporación temprana al deporte (sin recuperación completa) unida a altos niveles de actividad aumentan el riesgo de sufrir nuevos traumatismos en la rodilla tras la cirugía del LCA aunque la mayoría de los estudios no informan lo suficiente sobre estos factores⁴⁰³.

2.11.4.3. *Rigidez de rodilla*

Los niños con menos de 13 años, los hombres y las cirugías con injertos de isquiotibiales o banda iliotibial tienen muy poca probabilidad de sufrir esta complicación⁴⁰⁴. Aquellos pacientes que previo a la realización de la cirugía presenten ya un cuadro de rigidez de rodilla es imprescindible que recuperen el grado completo de extensión previamente a la intervención del LCA³⁸⁵.

En aquellos casos en los que el déficit de extensión perdure más de tres meses tras la intervención del LCA se debe valorar a través RM la existencia de una lesión de cólope^{885,405}.

Esta lesión es un tipo de artrofibrosis intraarticular que provoca una interposición anterior y lateral a la inserción tibial del injerto del LCA que provocó un tope durante el movimiento de extensión⁴⁰⁶.

2.11.4.4. *Osteoartritis*

Puede ser secundaria a las mismas fuerzas de impacto que provocó la lesión del LCA.

Aquellos pacientes a los que se les realiza una meniscectomía presentan un riesgo mayor de osteoartritis⁴⁰⁷⁻⁴⁰⁹. Siendo, por tanto, importante la preservación de los meniscos siempre que sea posible³⁸⁵.

Se ha puesto de manifiesto que los tratamientos no operativos en lesión de LCA conducen a mayores inestabilidades y como consecuencia a más lesiones condrales y meniscales en comparación a los que se han sometido a una reconstrucción temprana^{366,410-412}.

Existen estudios que indica que dilatar la cirugía del LCA durante un periodo de tiempo mayor de 12 semanas esta asociado a una mayor prevalencia de lesión meniscal.

2.11.4.5. *Infección*

Es una complicación poco frecuente con apenas un 0,19%⁴¹³. No hay datos específicos en pacientes con inmadurez esquelética sino que se extrapolan de investigaciones que incluyen adultos y niños³⁸⁵. En situaciones graves se debe extraer el injerto, pero nunca previo a 6 semanas⁴¹⁴⁻⁴¹⁶.

2.11.5. **Ruptura de la plastia**

Las cirugías reconstructivas del LCA tienen unas tasas de buenos resultados entre un 75% y un 90%⁴¹⁷. Se han reportado tasas de rotura de autoinjertos de LCA que varían entre 1,8% y 10,4%⁴¹⁸.

Los factores de riesgo que predisponen a una rotura del injerto son⁴¹⁹:

1. Pacientes jóvenes; los pacientes menores de 20 años tienen mayor probabilidad rotura de la plastia (29%)⁴²⁰⁻⁴²².
2. Antecedentes familiares de lesión de LCA⁴²³.
3. Lesión original ocasionada por un mecanismo de contacto⁴²⁴.
4. Retorno temprano al deporte competitivo⁴²⁵.
5. Factores quirúrgicos: posición vertical del injerto, laxitud del injerto, autoinjerto de isquiotibiales.

No obstante los datos que se muestran en los estudios en relación a los factores de riesgo se contraponen de unos estudios a otros⁴¹⁹.

Existe una clara relación entre ser joven y la vuelta a actividades deportivas que incluyan movimientos de corte y giro pudiendo provocar niveles de exposición alto del injerto del LCA⁴¹⁹.

En relación al sexo, existe mayor riesgo de rotura del injerto en población masculina, pero existe más riesgo de rotura del LCA contralateral en mujeres, aunque no hay datos suficientes para poder afirmar estas observaciones⁴¹⁹.

Igualmente, de incapacitante serán las lesiones de rotura del LCA contralateral tras la reconstrucción, aunque al igual que ocurre con los datos de rotura en el LCA ipsolateral no son concluyentes ni homogéneos⁴¹⁹.

Noyes y Barver-Westin indican cirugía de revisión en aquellos casos en los que exista más de 6 mm de desplazamiento tibial anterior o pivot shift positivo en comparación con la rodilla sana, sensación subjetiva de inestabilidad y limitaciones para las actividades de la vida diaria o práctica deportiva. Para Alford y Bach diferencias mayores de 3 mm en la laxitud anteroposterior en comparación con la rodilla sana o mediciones con KT-1000 con desplazamientos superiores a 10 mm son signos de falla en la reconstrucción del LCA⁴¹⁷.

2.12. REHABILITACIÓN

Aquellos pacientes sin lesión asociada o problemas de inestabilidad mayor pueden realizar tratamientos no quirúrgicos basados en programas de rehabilitación de alta calidad⁴²⁶.

Tanto la falta de rehabilitación como una rehabilitación inapropiada pueden provocar una disminución en las capacidades de desarrollo de función tanto en la vida diaria como en la participación deportiva³⁸⁵.

Si el tratamiento quirúrgico no ha sido el adecuado la rehabilitación de alta calidad por si sola no será capaz de corregir este hecho³⁸⁵.

Los principios de la rehabilitación de alta calidad marcados en la Declaración de consenso del COI en 2018 sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de lesiones pediátricas del LCA pueden consultarse en el Anexo 5.

3. HIPÓTESIS

3.**HIPÓTESIS**

1. El comportamiento epidemiológico de la rotura del LCA es distinto en los pacientes esqueléticamente inmaduros frente a pacientes adultos.
2. La intervención quirúrgica del LCA en pacientes esqueléticamente inmaduros no altera el crecimiento en dichos pacientes.

4. OBJETIVOS

4.

OBJETIVOS

1. Estudiar las características epidemiológicas de los pacientes incluidos en el estudio.
2. Determinar cuales son los test ortopédicos más utilizados para el diagnóstico de la lesión del LCA por el equipo de traumatología de la clínica Centro.
3. Recolectar los datos clínicos prequirúrgicos, quirúrgicos y postquirúrgicos de los pacientes incluidos en el estudio.
4. Determinar la aparición de complicaciones postquirúrgicas tras la reconstrucción del LCA en los pacientes incluidos en el estudio.
5. Verificar la existencia de relaciones entre las distintas variables epidemiológicas.

5. MATERIAL Y MÉTODO

5. MATERIAL Y MÉTODO

5.1. TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Se realiza un estudio longitudinal retrospectivo descriptivo.

Se procede a la revisión de las historias clínicas de la base de datos de la clínica CEMTRO de los pacientes intervenidos de rotura de ligamento cruzado anterior de la rodilla con un rango de edad entre 7 y 16 años, durante el periodo de tiempo comprendido entre 2000 a 2010. Se estudian los datos epidemiológicos, clínicos, prequirúrgicos, quirúrgicos y postquirúrgicos así como las complicaciones que pudieran haber existido.

5.2. ÁMBITO DE ESTUDIO

El presente estudio ha sido llevado a cabo en el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatológica de la Clínica CEMTRO de Madrid.

La población de estudio ha sido intervenida en los quirófanos de la Clínica CEMTRO por sus equipos quirúrgicos ocupándose los mismos del seguimiento de los pacientes intervenidos.

Las pruebas de imagen realizadas a los pacientes intervenidos han sido de aportación propia de los propios pacientes así como realizadas en los servicios de radiodiagnóstico de la Clínica CEMTRO.

5.3. OBTENCIÓN DE LA MUESTRA

La obtención de la muestra fue realizada de manera retrospectiva seleccionando todas las historias clínicas de pacientes con un rango de edad comprendido entre 7 y 16 años bajo la codificación de intervención de cirugía de LCA durante los años 2000 a 2010. La muestra final de estudio ha contado con un total de 115 pacientes.

5.3.1. Criterios de inclusión

1. Pacientes de ambos sexos con edad menor o igual a 16 años.
2. Diagnóstico de rotura de ligamento cruzado anterior.

3. Con criterios de intervención con una edad menor o igual a 16 años.
4. Han sido intervenidos en la Clínica CEMTRO de Madrid durante el periodo 2000 a 2010.

5.3.2. Criterios de exclusión

1. No cumplir los criterios de inclusión.
2. Pacientes con alguna deficiencia física, mental o psíquica.
3. Pacientes con rotura del LCA que no han sido intervenidos en la Clínica CEMTRO o que han sido intervenidos en otro centro quirúrgico.

5.4. VARIABLES A ESTUDIO

En un primer momento se procede a realizar una base de datos Excel para la recolección de las diferentes variables de estudio. Para facilitar la recolección de datos y el estudio y análisis estadístico de los mismos, las variables cualitativas se transforman en variables discretas, mediante la asignación de un valor numérico a cada categoría.

5.4.1. Variables de estudio recogidas

A continuación se presentan las variables de estudio recogidas.

5.4.1.1. Datos epidemiológicos

1. Número historia clínica: la identificación de cada paciente ha sido recogida en base a un número de historia clínica para respetar la confidencialidad de los pacientes.
2. Fecha de nacimiento: expresada en día, mes y año.
3. Sexo: 1: hombre, 2: mujer.
4. Menarquía: 1: no, 2: sí, 3: no recogido, 4: no procede.
5. Lado lesional: entendido como rodilla afectada por la lesión; 1: derecho, 2: izquierdo.
6. Peso en kilogramos.
7. Altura en centímetros.

5.4.1.2. Datos recogidos de la historia médica

1. Diagnóstico médico: 1: lesión incompleta de LCA, 2: lesión completa de LCA.
2. Edad esquelética (Tanner): 1: estadio I, 2: estadio II, 3: estadio III, 4: estadio IV.
3. Edad ósea en años.
4. Mecanismo lesional: 1: práctica deportiva, 2: casual, 3: accidente de tráfico, 4: traumatismo sin especificar.
5. Actividad deportiva lesional: deporte que realizaba en el momento de la lesión, 0: no lesión deportiva, 1: fútbol, 2: esquí, 3: motocros, 4: gimnasia, 5: rugby, 6: bicicleta, 7: tenis, 8: balonmano, 9: dato no registrado, 10: baloncesto.
6. Patologías previas en rótula de la rodilla lesionada: 1: no, 2: sí.
7. Patologías condrales previas de la rodilla lesionada: 1: no, 2: sí.
8. Lesiones de LCA previas de la rodilla lesionada: 1: no, 2: sí.
9. Lesiones meniscales previas de la rodilla lesionada: 1: no, 2: sí.
10. Lesiones previas en ligamentos laterales de la rodilla lesionada: 1: no, 2: sí.
11. Lesiones óseas previas: 1: no, 2: sí.
12. Enfermedades previas.
13. Alergias conocidas.
14. Antecedentes quirúrgicos de LCA en rodilla lesionada: existencia de intervención quirúrgica de LCA previa a la lesión, 1: no, 2: sí.
15. Antecedentes quirúrgicos de lesión meniscal en rodilla lesionada: existencia de intervención quirúrgica meniscal previa a la lesión 1: no, 2: sí.
16. Antecedentes quirúrgicos de lesión en cartílago en rodilla lesionada: existencia de intervención quirúrgica cartilaginosa previa a la lesión 1: no, 2: sí.
17. Presencia de derrame articular prequirúrgico: definido como la existencia de líquido articular en la inspección del paciente, 1: no, 2: sí, 3: dato no recogido.
18. Presencia de tumefacción prequirúrgica: definido como el aumento del volumen de la rodilla lesionada por inflamación o edema, 1: no, 2: sí, 3: dato no recogido.

5.4.1.3. Datos clínicos prequirúrgicos

1. Rango articular rodilla lesionada prequirúrgico: entendido como la amplitud de movimiento de la rodilla lesionada obtenido durante la exploración del paciente, 1: completo (extensión completa y flexión superior a 120°), 2: disminuido flexión de rodilla, 3: disminuido extensión de rodilla.

2. Percepción de dolor en la rodilla lesionada prequirúrgico: Escala Visual Analógica (EVA). Entendiendo 0 ninguna percepción de dolor y 10 dolor insoportable.
3. Percepción inestabilidad rodilla lesionada prequirúrgico: entendida como la sensación subjetiva de fallo referida por el paciente en la rodilla lesionada en el momento de la exploración, 1: no, 2: sí, 3: dudoso, 4: dato no registrado.
4. Pruebas específicas de exploración para el diagnóstico de lesión del LCA
 - 4.1. Test cajón anterior prequirúrgico: 1: negativo, 2: positivo, 3: dudoso, 4: dato no registrado, 5: imposibilidad de exploración.
 - 4.2. Test lachmann prequirúrgico: 1: negativo, 2: positivo, 3: dudoso, 4: dato no registrado, 5: imposibilidad de exploración.
 - 4.3. Pivot shift prequirúrgico: 1: negativo, 2: positivo, 3: dudoso, 4: dato no registrado, 5: imposibilidad de exploración.
5. Clínica de compartimento interno prequirúrgico: exploración clínica del compartimento interno para objetivar lesión en el mismo, 1: negativo, 2: positivo, 3: dato no registrado.
6. Clínica de compartimento externo prequirúrgico: exploración clínica del compartimento externo para objetivar lesión en el mismo 1: negativo, 2: positivo, 3: dato no registrado.
7. Existencia valgo prequirúrgico: prueba de exploración física para el ligamento colateral interno, 1: negativo, 2: positivo, 3: dato no registrado.
8. Existencia varo prequirúrgico: prueba de exploración física para el ligamento colateral externo, 1: negativo, 2: positivo, 3: dato no registrado.
9. Pruebas menisco interno prequirúrgicas: 1: menisco interno negativo, 2: menisco interno positivo, 3: dato no registrado.
10. Pruebas menisco externo prequirúrgicas: 1: menisco externo negativo, 2: menisco externo positivo, 3: dato no registrado.
11. Prescripción cirugía: 1: no, 2: sí.
12. Diagnóstico preoperatorio inicial: definido como el diagnóstico inicial resultado de la inspección y exploración clínica efectuada, 1: LCA, 2: LCA + MI, 3: LCA + ME; 4: LCA + ME + MI, 5: LCA + Lesión condral de rótula, 6: LCA + Avulsión fragmento óseo, 7: LCA + LCP + LLI + LLE + Rotura tendón femoral, 8: LCA + MI + Avulsión fragmento óseo.
13. Diagnóstico preoperatorio en el momento de llevar a cabo la cirugía: 1: LCA, 2: LCA + MI, 3: LCA + ME; 4: LCA + ME + MI, 5: LCA + Lesión condral de rótula, 6: LCA + MI + Avulsión fragmento óseo, 7: LCA + LCP + LLI + LLE + Rotura tendón femoral.

14. Agravamiento lesión: entendido como un aumento de la gravedad de la lesión inicial, 1: no, 2: sí.
15. Fecha lesión: expresada en día, mes y año.
16. Fecha intervención: expresada en día, mes y año.
17. Fecha de alta: expresada en día, mes y año.

5.4.1.4. *Datos quirúrgicos*

Se engloban todas las variables obtenidas mientras el paciente se encuentra en el quirófano.

5.4.1.4.1. Exploración bajo anestesia

Variables clínicas de exploración obtenidas una vez que el paciente ha sido anestesiado.

1. Lachman bajo anestesia: 1: negativo, 2: positivo, 3: dato no registrado.
2. Pivot Shift bajo anestesia: 1: negativo, 2: positivo, 3: dato no registrado.

5.4.1.4.2. Datos derivados de la artroscopia diagnóstica

Variables obtenidas durante la realización de la artroscopia diagnóstica, según el protocolo habitual de la Clínica CEMTRO.

3. Presencia de derrame sinovial: 1: negativo, 2: positivo, 3: dato no registrado.
4. Hallazgos quirúrgicos fondo y rótula: 1: sin hallazgos, 2: presentes, 3: dato no registrado.
5. Hallazgos quirúrgicos en compartimento externo: 1: ausencia de lesión, 2: cuerpo, 3: CPME, 4: CAME, 5: todo el menisco, 6: tercio medio y posterior
6. Tipo de lesión menisco externo: 1: ausencia de lesión, 2: rotura en asa de cubo simple, 3: rotura longitudinal, 4: rotura horizontal, 5: rotura vertical, 6: rotura oblicua, 7: rotura radial, 8: rotura en pico de loro, 9: rotura pediculada, 10: rotura superior en cara superior, 11: luxación anterior, 12: rotura incompleta (contusión).
7. Hallazgos quirúrgicos compartimento interno: 1: ausencia de lesión, 2: cuerpo, 3: CPME, 4: CAMI, 5: todo el menisco, 6: Existencia de lesión pero sin especificar.
8. Tipo de lesión menisco interno: 1: ausencia de lesión, 2: rotura en asa de cubo simple, 3: rotura en asa de cubo doble, 4: rotura horizontal, 5: rotura vertical, 6: rotura oblicua, 7: rotura radial, 8: rotura en pico de loro, 9: rotura pediculada,

- 10: rotura superior en cara superior, 11: no descrita, 12: existencia de lesión pero sin especificar, 13: rotura cara inferior, 14: rotura longitudinal periférica, 15: hipoplásico, 16: dato no registrado, 17: inserción periférica laxa.
9. Hallazgos quirúrgicos zona intercondílea: 1: ausencia de lesión, 2: LCA, 3: LCP, 4: LCA + LCP, 5: avulsión espinas tibiales, 6: LCA + avulsión espinas tibiales.
 10. Hallazgos quirúrgicos condrales: 1: ausencia de lesión, 2: osteocondritis disecante, 3: lesión focal de cartílago.
 11. Hallazgos quirúrgicos lesiones óseas: 1: ausencia de lesión, 2: arrancamiento espina tibial, 3: fractura de meseta tibial, 4: fractura cóndilo femoral, 5: no se registra.
 12. Hallazgos quirúrgicos cuerpos libres intraarticulares: 1: ausencia de cuerpos libres intraarticulares, 2: presencia de cuerpos libres intraarticulares.
 13. Hallazgos quirúrgicos ausencia de lesión: 1: sí, 2: no.

5.4.1.4.3. Datos de la técnica quirúrgica de ligamento cruzado anterior

1. Técnica quirúrgica: 1: reconstrucción preservando la fisis, 2: túneles transfisarios, 3: no técnica para LCA, 4: cirugía retráctil, 5: ligamentoplastia tipo T3, 6: ligamentoplastia tipo T2, 7: ligamentoplastia tipo T4.
2. Tendones utilizados: 1: semitendinoso, 2: recto interno, 3: tendón rotuliano, 4: semitendinoso + recto interno, 5: no utiliza tendón, 6: fascia lata, 7: dato no registrado, 8: aloinjerto.
3. Diámetro del injerto y túneles óseos: 1: 6, 2: 7, 3: 7,5, 4: 8, 5: 9, 6: 10, 7: no valorable en esta técnica, 8: dato no registrado.
4. Localización túneles: 1: siempre en zona inserción LCA, 2: no se realizan túneles intrafisarios.
5. Fijación femoral: 1: endobutton, 2: transfix, 3: tornillo bioabsorbible, 4: no fijación femoral, 5: ligafix + grapa, 7: material bioreabsorbible sin especificar, 8: crosspin, 9: grapa, 10: dato no registrado, 11: puntos de ethibond.
6. Fijación tibial: 1: grapas, 2: intrafix, 3: delta, 4: tornillo bioreabsorbible y grapa, 5: washer lock, 6: tornillo y amarra, 7: tornillo, 8: no fijación tibial, 9: material bioreabsorbible sin especificar, 10: no registrado, 11: inserción natural, 12: grapa y puntos sueltos, 13: biosteón.
7. Posición de fijación: 1: 20° de extensión, 2: 10° de extensión, 3: 10° de extensión + cajón posterior + RI, 4: ninguna, 5: no se especifica, 6: 10° de flexión+ cajón posterior + RI.

5.4.1.5. Datos de seguimiento postquirúrgico

1. Prescripción de ejercicios isométricos postquirúrgicos, en primera visita, en segunda visita, en tercera visita, en cuarta visita, en quinta visita, en sexta visita, en séptima visita, en octava visita, en novena visita, en décima visita, en undécima visita: 1: sí, 2: no, 3: dato no recogido.
2. Prescripción de fisioterapia postquirúrgica: 1: sí, 2: no, 3: dato no recogido.
3. Fecha en primera visita, en segunda visita, en tercera visita, en cuarta visita, en quinta visita, en sexta visita, en séptima visita, en octava visita, en novena visita, en décima visita, en undécima visita: expresada en día, mes y año.
4. Presencia de derrame articular postquirúrgico en primera visita, en segunda visita, en tercera visita, en cuarta visita, en quinta visita, en sexta visita, en séptima visita, en octava visita, en novena visita, en décima visita, en undécima visita: 1: no, 2: sí, 3: no se especifica.
5. Presencia de tumefacción postquirúrgica en primera visita, en segunda visita, en tercera visita, en cuarta visita, en quinta visita, en sexta visita, en séptima visita, en octava visita, en novena visita, en décima visita, en undécima visita: 1: no, 2: sí, 3: no se especifica.
6. Rango articular de flexión rodilla lesionada postquirúrgica en primera visita, en segunda visita, en tercera visita, en cuarta visita, en quinta visita, en sexta visita, en séptima visita, en octava visita, en novena visita, en décima visita, en undécima visita: expresada en grados articulares y 0: no se especifica,
7. Rango articular de extensión rodilla lesionada postquirúrgico en primera visita, en segunda visita, en tercera visita, en cuarta visita, en quinta visita, en sexta visita, en séptima visita, en octava visita, en novena visita, en décima visita, en undécima visita: expresada en grados articulares y 0: no se especifica,
8. Percepción de dolor en la rodilla lesionada postquirúrgico en primera visita, en segunda visita, en tercera visita, en cuarta visita, en quinta visita, en sexta visita, en séptima visita, en octava visita, en novena visita, en décima visita, en undécima visita (EVA). Entendiendo 0 ninguna percepción de dolor y 10 dolor insoportable.
9. Estabilidad rodilla lesionada postquirúrgico en primera visita, en segunda visita, en tercera visita, en cuarta visita, en quinta visita, en sexta visita, en séptima visita, en octava visita, en novena visita, en décima visita, en undécima visita: 1: sí, 2: no, 3: dato no registrado, 4: dudoso.
10. Prescripción de fisioterapia en primera visita, en segunda visita, en tercera visita, en cuarta visita, en quinta visita, en sexta visita, en séptima visita, en octava

visita, en novena visita, en décima visita, en undécima visita: 1: sí y ejercicios de movilidad, 2: no, 3: dato no recogido.

11. Ejercicio físico en primera visita, en segunda visita, en tercera visita, en cuarta visita, en quinta visita, en sexta visita, en séptima visita, en octava visita, en novena visita, en decima visita, en undécima visita: 1: sí, 2: no por causa de rodilla operada, 3: no por causa distinta a rodilla operada, 4: dato no registrado.

5.4.1.6. Datos clínicos postquirúrgicos

1. Test de cajón anterior postquirúrgico al alta: 1: negativo, 2: positivo, 3: dato no registrado.
2. Test de Lachmann postquirúrgico al alta: 1: negativo, 2: positivo, 3: dato no registrado.
3. Pivot Shift postquirúrgico al alta: 1: negativo, 2: positivo, 3: dato no registrado.
4. Clínica de compartimento interno postquirúrgico al alta: 1: negativa, 2: positiva, 3: dato no registrado.
5. Clínica de compartimento externo postquirúrgico al alta: 1: negativa, 2: positiva, 3: dato no registrado.
6. Pruebas meniscales postquirúrgicas al alta: 1: negativas, 2: positivas, 3: dudoso.
7. Estado del paciente al alta: 1: reincorporación actividad deportiva, 2: no reincorporación actividad deportiva, 3: recaída, 4: dato no registrado.
8. Reintegro deportivo postoperatorio al alta: 1: igual o mayor, 2: menor por otro motivo, 3: menor por función de la rodilla, 4: dato no registrado.
9. Alteraciones de eje postcirugía: 1: no, 2: sí, 3: dato no registrado.
10. DDL: 1: no, 2: sí, 3: dato no registrado.
11. Discrepancia longitud miembro inferior postcirugía con telerradiografía: 1: no, 2: sí, 3: no se realiza telerradiografía.
12. Urgencias traumatológicas rodilla intervenida: 1: no, 2: sí, 3: dato no registrado
13. Número de urgencias traumatológicas en rodilla intervenida LCA:
14. Reintervención rodilla intervenida LCA: 1: no, 2: sí, 3: no se conoce: 4: se prescribe pero no se lleva a cabo.
15. Motivo reintervención: 1: rotura de plastia, 2: lesión menisco interno, 3: no se precisa reintervención, 4: no se conoce, 5: secuelas plastia, lesión cólope, 6: rotura plastia + rotura ME + contusión ósea, 7: rotura menisco externo, 8: condropatia platillo tibial externo, 9: rigidez tras ligamentoplastia.

16. Complicaciones aparecidas hasta el año 2017 en miembro inferior intervenido: 0: no se conoce, 1: ninguna, 2: hernia muscular externa muslo, 3: DDL miembro inferior rodilla intervenida, 4: lesión cóclope, 5: incipiente condropatía patelar, 6: no se conocen, 7: pérdida sensibilidad safeno rama infrapatelar, 8: fractura espina tibial, 9: lesión MI, 10: lesión ME, 11: lesión ligamento colateral medial, 12: fracturas trabeculares platillo tibial externo, 13: artrofibrosis difusa, 14: condropatía compartimento interno, 15: rigidez postligamentoplastia, 16: condropatía compartimento externo, 17: osteoartrosis femoral externa.

5.4.1.7. Pruebas de imagen postquirúrgicas

1. RM postcirugía: 1: sí, 2: no.
2. Fecha primera, segunda, tercera, cuarta y quinta RMN: expresada en día, mes y año.
3. Conclusión primera RMN: 1: integridad plastia, 2: artrofibrosis difusa, 3: integridad plastia + artrofibrosis difusa, 4: fracturas trabeculares, 5: lesión condral cóndilo externo, 6: rotura de plastia, 7: lesión menisco interno, 8: lesión menisco externo, 9: insuficiencia plastia, 10: rotura plastia + lesión MI, 11: integridad plastia + lesión condral, 12: integridad plastia + lesión MI + lesión condral, 13: lesión condral cóndilo interno, 14: osteoartrosis compartimento femoral externo, 15: osteoartrosis compartimento femoral interno.
4. Conclusión segunda RMN: 1: integridad plastia, 2: artrofibrosis difusa, 3: integridad plastia + artrofibrosis difusa, 4: fracturas trabeculares, 5: lesión condral cóndilo externo, 6: rotura de plastia, 7: lesión menisco interno, 8: lesión menisco externo, 9: insuficiencia plastia, 10: integridad plastia + lesión cóclope, 11: rotura plastia + lesión ME + contusión ósea cóndilo y platillo tibial externo, 12: Lesión condral cóndilo interno, 13: osteoartrosis compartimento interno, 14: lesión condral platillo tibial interno.
5. Conclusión tercera RMN: 1: integridad plastia, 2: artrofibrosis difusa, 3: integridad plastia + artrofibrosis difusa, 4: fracturas trabeculares, 5: lesión condral cóndilo externo, 6: rotura de plastia, 7: lesión menisco interno, 8: lesión menisco externo, 9: insuficiencia plastia, 10: integridad plastia + lesión cóclope, 11: integridad plastia + rerotura ME+ condropatía patelar, 12: Lesión condral cóndilo interno, 13: osteoartrosis compartimento interno, 14: condropatía rotuliana, 15: lesión condral platillo tibial interno.
6. Conclusión cuarta y quinta RMN: 1: integridad plastia, 2: artrofibrosis difusa, 3: integridad plastia + artrofibrosis difusa, 4: fracturas trabeculares, 5: lesión condral cóndilo externo, 6: rotura de plastia, 7: lesión menisco interno, 8: lesión menisco externo, 9: insuficiencia plastia, 10: osteoartrósis femoral.

5.4.2. Descripción de variables aleatorias

5.4.2.1. Variables cuantitativas

1. Número de historia clínica.
2. Fecha de nacimiento expresada en día, mes y año.
3. Altura en centímetros.
4. Edad ósea en años.
5. Peso en kilogramos.
6. Altura en centímetros.
7. Fecha de lesión expresada en día, mes y año.
8. Fecha de intervención expresada en día, mes y años.
9. Fecha de primera a undécima visita de seguimiento expresada en día, mes y año.
10. Percepción de dolor en la rodilla de primera a undécima visita de seguimiento (EVA): del 0 al 10.
11. Fecha de alta expresada en día, mes y año.
12. Fecha primera a quinta RM expresada en día, mes y año.
13. Diámetro del injerto y túneles óseos expresado en centímetros.
14. Rango articular de flexión de rodilla lesionada postquirúrgico de primera a undécima visita expresado en grados.
15. Rango articular de extensión de rodilla lesionada postquirúrgico de primera a undécima visita expresado en grados.

5.4.2.2. Variables cualitativas

1. Sexo.
2. Menarquía.
3. Diagnóstico médico.
4. Edad esquelética.
5. Lado lesional.
6. Mecanismo lesional.
7. Actividad deportiva lesional.
8. Patologías previas en rótula de la rodilla lesionada.

9. Patologías condrales previas de la rodilla lesionada.
10. Lesiones de LCA previas de la rodilla lesionada.
11. Lesiones meniscales previas de la rodilla lesionada.
12. Lesiones previas en ligamentos laterales de la rodilla lesionada.
13. Lesiones óseas previas.
14. Enfermedades previas.
15. Alergias conocidas.
16. Antecedentes quirúrgicos de LCA en rodilla lesionada.
17. Antecedentes quirúrgicos de lesión meniscal en rodilla lesionada.
18. Antecedentes quirúrgicos de lesión de cartílago en rodilla lesionada.
19. Presencia de derrame articular prequirurgico.
20. Presencia de tumefacción prequirúrgica.
21. Rango articular rodilla lesionada prequirurgico.
22. Percepción inestabilidad rodilla lesionada prequirúrgico.
23. Test cajón anterior prequirúrgico.
24. Test de Lachmann prequirúrgico.
25. Pivot Shift prequirúrgico.
26. Clínica de compartimento interno prequirúrgico.
27. Clínica de compartimento externo prequirúrgico.
28. Existencia valgo prequirúrgico.
29. Existencia varo prequirúrgico.
30. Prueba menisco interno prequirúrgicas.
31. Prueba menisco externo prequirúrgicas.
32. Prescripción cirugía.
33. Diagnóstico preoperatoria inicial.
34. Diagnóstico preoperatorio en el momento de llevar a cabo la cirugía.
35. Agravamiento lesión.
36. Lachmann bajo anestesia.
37. Pivot bajo anestesia.
38. Presencia derrame sinovial en quirófano.

39. Hallazgos quirúrgicos fondo y rótula.
40. Hallazgos quirúrgicos en compartimento externo.
41. Tipo de lesión menisco externo.
42. Hallazgos quirúrgicos compartimento interno.
43. Tipo de lesión menisco interno.
44. Hallazgos quirúrgicos zona intercondílea.
45. Hallazgos quirúrgicos condrales.
46. Hallazgos quirúrgicos lesiones óseas.
47. Hallazgos quirúrgicos cuerpos libres intraarticulares.
48. Hallazgos quirúrgicos ausencia de lesión.
49. Técnica quirúrgica.
50. Tendones utilizados.
51. Localización de túneles.
52. Fijación femoral.
53. Fijación tibial.
54. Posición de fijación.
55. Prescripción de ejercicios isométricos postquirúrgicos.
56. Prescripción de fisioterapia.
57. Presencia de derrame articular postquirúrgico de primera a undécima visita.
58. Presencia de tumefacción postquirúrgica de primera a undécima visita.
59. Estabilidad rodilla lesionada postquirúrgico de primera a undécima visita.
60. Prescripción de fisioterapia.
61. Ejercicio físico.
62. Test de cajón anterior postquirúrgico al alta.
63. Test de Lachmann postquirúrgico al alta.
64. Pivot Shift postquirúrgico al alta.
65. Clínica de compartimento interno postquirúrgico al alta.
66. Clínica de compartimento externo postquirúrgico al alta.
67. Pruebas meniscales postquirúrgico al alta.
68. Estado del paciente al alta.

69. Reintegro deportivo postoperatorio al alta.
70. Alteraciones de eje postcirugía.
71. DDL.
72. Discrepancia longitud MI postcirugía con telerradiografía.
73. RM postcirugía.
74. Conclusión primera a quinta RMN.
75. Urgencias traumatológicas en rodilla intervenida LCA.
76. Reintervención rodilla intervenida LCA.
77. Motivo reintervención.
78. Complicaciones aparecidas hasta el año 2017 en MI intervenido.

5.5. MATERIAL

5.5.1. Material empleado para la recogida y registro de datos

La estrategia de búsqueda para la recogida de datos utilizada fue la siguiente: pacientes entre 7 y 16 años que se sometieron a intervención quirúrgica del ligamento cruzado anterior en la Clínica CEMTRO desde el 1 de Enero de 2000 hasta el 31 de diciembre de 2010.

El listado de pacientes que cumplían los requisitos de búsqueda se obtuvo a través del Servicio de Documentación y Estadística de la Clínica CEMTRO. Una vez facilitado el listado a través de este servicio se procedió a la revisión de las historias clínicas digitales de cada uno de los pacientes a través de la aplicación informática de la Clínica CEMTRO denominada ECH5. Mediante dicha aplicación se accedió a todos los datos requeridos en el estudio, desde datos epidemiológicos, datos clínicos, datos quirúrgicos, imágenes e informes radiológicos, informes de seguimiento del paciente y complicaciones.

Todos los datos recogidos fueron registrados mediante la base de datos del programa SPSS 15.0 para Windows.

5.5.2. Material empleado para la búsqueda bibliográfica

Los pasos llevados a cabo en la investigación documental fueron:

1. Determinación genérica del área a investigar: Se realiza una primera consulta en bases manuales en la parte referente a las materias que motivaron el tema de la tesis doctoral del LCA insuficiente en pacientes con inmadurez esquelética.

2. Inicio de la formación bibliográfica: El proceso de búsqueda bibliográfico continuó con la revisión de bibliografía científica publicada en diferentes bases de datos, de las cuales se fueron tomando las referencias que constituyeron la bibliografía utilizada en la realización de esta tesis.
3. Actualidad e interés del tema objeto de la investigación: En lo referente al tema principal de la tesis doctoral se seleccionaron investigaciones de publicación reciente, con un máximo de publicación de 5 años (2013-2018). Esto es importante para considerar el estado actual de las líneas de investigación y el interés científico actual sobre el tema de estudio seleccionado.
4. Determinación de objetivos específicos como hipótesis de trabajo. Se intentó convertir el tema de estudio en una pregunta para proceder a la identificación de los términos clave. Para plantear las preguntas clínicas específicas de comienzo de búsqueda se utilizó el esquema de formulación PICO (Patient-Intervention-Comparison-Outcome): - ¿El comportamiento epidemiológico de la rotura del LCA es distinto en los pacientes esqueléticamente inmaduros frente a pacientes adultos? ; - ¿La intervención quirúrgica del LCA en pacientes con fisis abiertas provoca alteración en el crecimiento de dichos pacientes? A través de la formulación de estas preguntas se procedió a elegir las palabras claves de la presente tesis.
5. Consulta de fuentes documentales en base a los objetivos elegidos: tras la elaboración de las palabras clave se realiza la búsqueda bibliográfica propiamente dicha atendiendo a términos de:
 - Relevancia: Contesta la pregunta la cita bibliográfica.
 - Validez: Diseño correcto del estudio.
 - Eficiencia: Utilización del menor tiempo posible para encontrar una respuesta válida.
 - Precisión: ratio de artículos relevantes obtenidos sobre el número total de documentos recuperados.
 - Exhaustividad: relación de artículos recuperados en una búsqueda sobre el total de supuestos artículos relevantes para la pregunta expresada que se encuentran en la base de datos.

La búsqueda bibliográfica se realiza utilizando el modelo «5S» de clasificación de fuentes de información biomédica.

El inicio de la búsqueda se realiza utilizando los metabuscadores TRIP Database, SUMSearch y Excelencia Clínica. Posteriormente se realiza una búsqueda en las guías de práctica clínica basada en la evidencia como la National Guideline Clearinghouse (NGC), NHS Evidence, Guía de Salud e Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Posteriormente

se realizó una búsqueda en bases de datos relacionadas con revisiones sistemáticas: Dare y The Cochrane Database of Systematic Reviews. Por último se realizó búsqueda de estudios originales en PubMed (Medline, MeSH) y en Cochrane Controlled Trials Register (CCTR).

5.5.3. Material empleado en las referencias bibliográficas

Se utilizó el sistema de normas y estilo Vancouver para referenciar las citas bibliográficas.

5.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa IBM® SPSS® Statistics Version 22. Las variables cualitativas o categóricas se expresaron mediante recuentos o porcentajes de las distintas categorías. La relación entre estas variables cualitativas se estudió mediante tablas de contingencia que se analizaron por medio de la prueba de la χ^2 de Pearson.

Las variables cuantitativas se expresaron como la media o la mediana como medidas de tendencia central y la desviación típica o el máximo y el mínimo como medidas de dispersión.

La normalidad de estas variables se analizó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnoff. La comparación de la distribución de las variables cuantitativas entre distintas categorías de una variable cualitativa se realizó mediante la prueba de Kruskal-Wallis (muestras independientes).

La relación entre distintas variables se estudió mediante el Coeficiente de Correlación de Spearman.

Se realizó un análisis de supervivencia para estudiar el tiempo de duración de la ligamentoplastia. En cada paciente se consideró el tiempo transcurrido desde la lesión hasta la producción del evento, fecha de alta médica o última fecha consignada. En los pacientes en los que no se pudo recoger una última fecha, se consideró el 31 de diciembre de 2017 como última fecha del estudio. Como evento se consideró la realización de una segunda cirugía o la aparición de complicaciones en la misma rodilla. El índice de riesgo y la probabilidad del evento a lo largo del tiempo se estimaron mediante tablas de mortalidad. La función de supervivencia, así como la media y mediana de supervivencia y sus respectivos intervalos de confianza (IC) al 95% se estimaron mediante el método de Kaplan-Meier. La influencia de distintos factores epidemiológicos y relativos a la cirugía en el tiempo de supervivencia se estudió mediante la prueba de Mantel-Cox del logaritmo del rango (Log-Rank). Con los factores significativos en los modelos univariantes se construyó un modelo multivariante de regresión de Cox (Modelo del Riesgo Proporcional) para estudiar el efecto de todos ellos en conjunto sobre el tiempo de supervivencia. El efecto de cada factor se evaluó estimando en cada caso la razón de riesgo (Hazard Ratio) y su IC al 95%.

Todas las comparaciones estadísticas fueron bilaterales, considerándose un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

5.7. NORMAS ÉTICAS

En relación a las normas bioéticas se han seguido diferentes recomendaciones y leyes:

1. Las recomendaciones de la «Declaración de Helsinki» sobre investigación clínica y de la «Declaración de Edimburgo». Ambas declaraciones se pueden consultar en los anexos 6 y 7 respectivamente.
2. El principio de respeto a la intimidad y a la confidencialidad del paciente y los datos referentes a su salud. Cumpliendo con el Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016 relativo a la protección de las personas físicas en relación al tratamiento de datos personales y a la libre circulación de estos datos (RGPD) (consultar anexo 8), la Ley Orgánica 3/2018 de 5 de diciembre, de Protección de Datos y Garantía de los Derechos Digitales (LOPD) (consultar anexo 9) que ha adaptado a la legislación española el Reglamento General de Protección de Datos de la Unión Europea, que establece el marco general que regula el derecho fundamental de protección de datos y la Ley 14/2007 de 3 de julio de Investigación Biomédica, en la que se garantiza la protección de la intimidad personal y el tratamiento confidencial de los datos personales que resultan de la investigación biomédica (consultar anexo 10).

El RGPD y la LOPD en relación a los datos obtenidos de registros, en referencia a la cesión de datos de carácter personal para investigación biomédica indican la obligatoriedad del consentimiento expreso y escrito del interesado a excepción de que la investigación se lleve a cabo por la misma institución que solicitó el consentimiento para la obtención de muestras, no conste una objeción expresa del mismo y se garantice la confidencialidad de los datos de carácter personal. La presente tesis doctoral se ha desarrollado dentro de la propia Clínica CEMTRO siendo, por tanto, la misma institución quien solicitó el consentimiento informado a todos los pacientes sobre los cuales se han recopilado los datos, en dicho consentimiento, todos los pacientes firman la autorización para la utilización de sus datos en las investigaciones biomédicas que se realicen en la Clínica CEMTRO no existiendo objeción expresa de ninguno de ellos para la no utilización de sus datos. En los anexos 11 y 12 se pueden consultar los consentimientos que firman los pacientes en la clínica CEMTRO.

3. Aprobación del Plan de Investigación por el Comité de Ética de la UCAM que puede ser consultado en el anexo 13.

6. RESULTADOS

6.

RESULTADOS

La muestra final del estudio se ha constituido con 115 pacientes de los cuales un 58,1% son hombres y un 41,9% mujeres, con edades comprendidas entre los 7 y 16 años con un promedio de 14,3 años (DT=1,5).

La distribución de la edad de los pacientes puede verse en la figura 9.

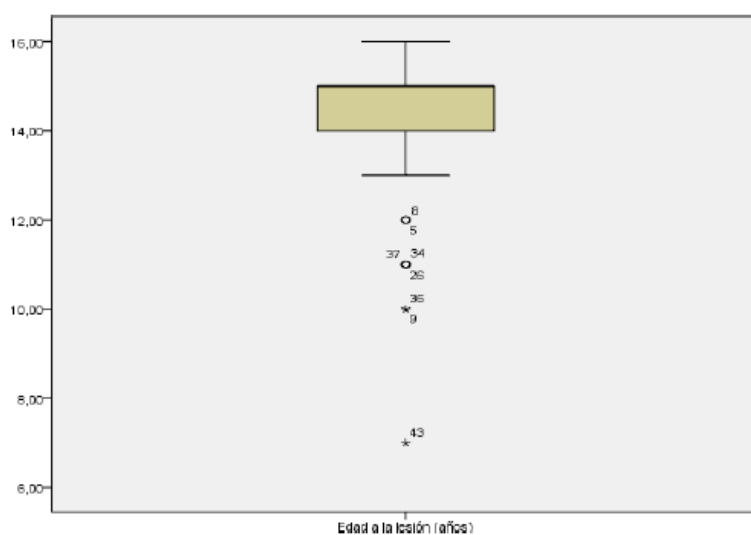


Figura 9: Diagrama de cajas de la distribución de la edad de los pacientes (años).

La edad a la intervención media de los hombres fue de 15 años (DT=1,3) frente a la de las mujeres que fue de 14,4 años (DT=1,3) siendo la diferencia entre ambos estadísticamente significativa ($t(108) = 2,032$, $p = 0,045$).

La medida de los datos demográficos en relación al peso expresado en kilogramos, altura expresada en metros e índice de masa corporal (IMC) de los pacientes del estudio fue de 61,84 kg, 1,68 m y 22,71 respectivamente. Estos datos se expresan en la tabla 5.

Tabla 5: Descriptivo peso, altura e IMC.

	Media	DT
Peso (kg)	61,84	12,73
Altura (m)	1,68	0,15
IMC	22,71	5,62

La distribución de las variables de peso (kg), altura (m) e IMC se muestran a continuación en las figuras 10 y 11.

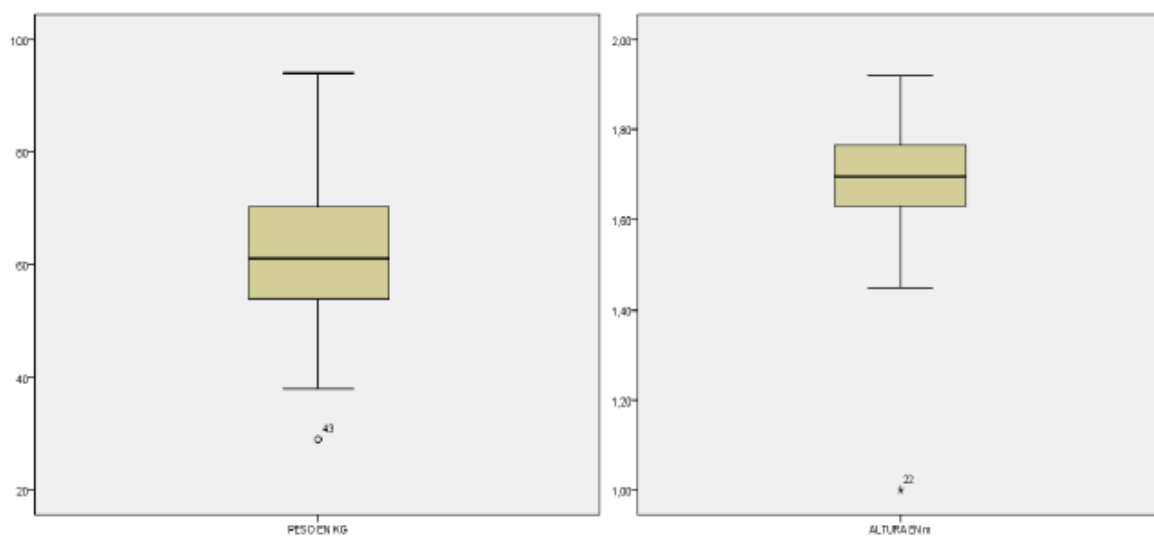


Figura 10: Diagrama de cajas de la distribución del peso en kg y la altura en metros.

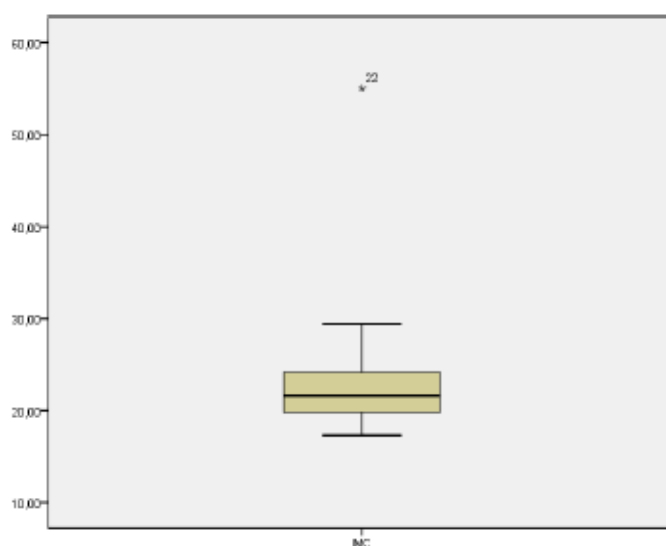


Figura 11: Diagrama de cajas de la distribución del IMC.

En relación a las prácticas deportivas lesionales se observa que el 58% de los pacientes de sexo masculino se han lesionado durante la práctica del fútbol seguido por un 8% en baloncesto y un 8% en balonmano. El porcentaje mayor en el grupo de sexo femenino corresponde a la práctica del esquí con un 27,3% seguida del baloncesto con un 21,2%. En la tabla 6 se muestra el descriptivo de las prácticas deportivas lesionales en relación al sexo.

Tabla 6: *Práctica deportiva lesional en relación al sexo.*

	Hombre	Mujer
Fútbol	58%	9,1%
Esquí	4%	27,3%
Motocross	4%	0%
Gimnasia	0%	0%
Rugbi	4%	0%
Bicicleta	2%	0%
Tenis	0%	9,1%
Balonmano	8%	9,1%
Baloncesto	8%	21,2%
Dato no registrado	12%	24,2%

De acuerdo a las variables de diagnóstico (Tabla 7), El 87% presentaba una lesión completa, el 51,3% en el lado izquierdo, el 64,3% de las lesiones se produjeron durante la práctica deportiva y en un 69,7% de los casos mientras se realizaba una práctica deportiva lesional.

Tabla 7: *Descriptivo variables de diagnóstico.*

	N	%
Diagnóstico medico		
Lesión incompleta	15	13,0
Lesión completa	100	87,0
Lado lesional		
Derecho	56	48,7
Izquierdo	59	51,3
Mecanismo lesional		
Práctica deportiva	74	64,3
Casual	29	25,2
Otros	12	10,4

En más del 95% de los casos no se evidencian antecedentes clínicos patológicos, lesionales ni quirúrgicos previos. El 78,3% de los pacientes no padecen enfermedades previas y el 74,5% no tiene alergias conocidas. En la Tabla 8 se muestra el descriptivo de los antecedentes clínicos recogidos.

Tabla 8: *Descriptivo antecedentes clínicos.*

	Presencia, n (%)	
	No	Sí
Patologías previas en rótula	114 (99,1)	1 (0,9)
Patologías condrales previas en rótula	115 (100)	0 (0)
Lesiones de LCA previas	111 (96,5)	4 (3,5)
Lesiones meniscales previas	112 (97,4)	3 (2,6)
Lesiones previas en ligamentos laterales	110 (95,7)	5 (4,3)
Lesiones óseas previas	112 (97,4)	3 (2,6)
Quirúrgicos de LCA	114 (99,1)	1 (0,9)
Quirúrgicos de lesiones meniscales	114 (99,1)	1 (0,9)
Quirúrgicos de lesión de cartílago	114 (99,1)	1 (0,9)
Enfermedades previas	90 (78,3)	25 (21,7)

En relación a los antecedentes clínicos patológicos el 3,5% presentaban una lesión previa de LCA, el 2,6% presentaba lesiones meniscales, el 4,3% presentaba lesión en el complejo ligamentoso colateral, el 0,9% presentó patología rotuliana y el 2,6% presentaba lesiones óseas previas. Del 3,5% de los pacientes que presentaban una lesión del LCA previa el 0,9% presentaba antecedentes quirúrgicos del LCA, el 0,9% presentó antecedentes quirúrgicos de lesiones meniscales y el 0,9% presentó antecedentes quirúrgicos de lesión cartilaginosa. No todos los antecedentes clínicos patológicos pertenecen a sujetos diferentes sino que se ha observado la existencia de diferentes eventos patológicos en un mismo individuo como se puede observar en la Tabla 9.

Tabla 9: Distribución de antecedentes clínicos patológicos.

PACIENTES	Patologías previas en rótula	Patologías condrales previas en rótula	Lesiones de LCA previas	Lesiones meniscales previas	Lesiones previas en ligamentos laterales	Lesiones Óseas previas
Paciente 1	No	No	Sí	No	No	No
Paciente 2	Sí	No	No	No	No	No
Paciente 3	No	No	No	No	Sí	No
Paciente 4	No	No	No	No	No	Sí
Paciente 5	No	No	No	No	Sí	No
Paciente 6	No	No	No	No	No	Sí
Paciente 7	No	No	No	Sí	Sí	Sí
Paciente 8	No	No	No	No	Sí	No
Paciente 9	No	No	No	Sí	No	No
Paciente 10	No	No	Sí	Sí	No	No
Paciente 11	No	No	Sí	No	Sí	No
Paciente 12	No	No	Sí	No	No	No

En relación a los datos prequirúrgicos (tabla 10), más del 50% de los casos presentaban derrame articular. No se informa de tumefacción en el 70 % de los pacientes. Significar que en el 81% y el 95,3 % de los test valgo y varo respectivamente el resultado es negativo. El 79,3% presentó pruebas meniscales negativas para el menisco externo frente al 65,1% que presentó pruebas negativas para el menisco interno. Por tanto se observan lesiones concomitantes de lesión en el menisco interno en un 34,9% y de lesión en el menisco externo en un 20,7% de los casos.

Tabla 10: *Descriptivo datos prequirúrgicos de inflamación, examen compartimento interno y externo.*

PRESENCIA(%)		
	No	Sí
Derrame articular	46,3	53,7
Tumefacción	70,3	29,7
Valgo	81	19
Varo	95,3	4,7
	Ausencia Patología	Presencia Patología
Compartimento interno	69,3	30,7
Compartimento externo	74,4	25,6
Pruebas menisco interno	65,1	34,9
Pruebas menisco externo	79,3	20,7

El 86,7% de los pacientes poseen un rango articular completo previo a la realización de la intervención quirúrgica.

Tabla 11: *Descriptivo datos prequirúrgicos de rango articular.*

	%	Media (DT)
Rango articular		
Completo	86,7	
Flexión disminuida	10,6	
Extensión disminuida	2,7	

Más del 75% muestran resultados positivos en percepción de inestabilidad, Pivot Shift, test Lachmann y test de cajón anterior como se muestra en las imágenes siguientes (Figuras 12, 13, 14 y 15).

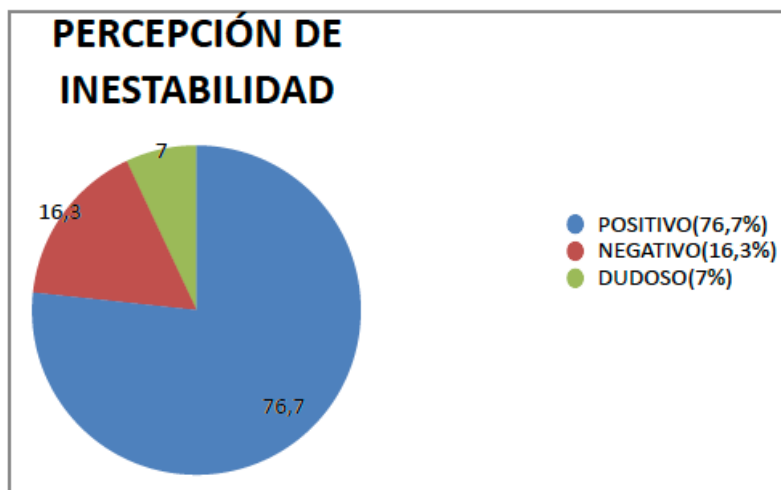


Figura 12: *Percepción de inestabilidad de los pacientes.*

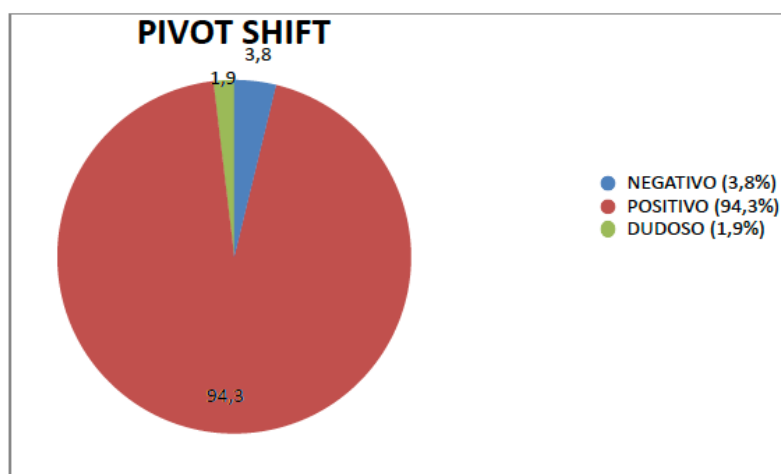


Figura 13: *Resultados de la prueba de Pivot Shift.*

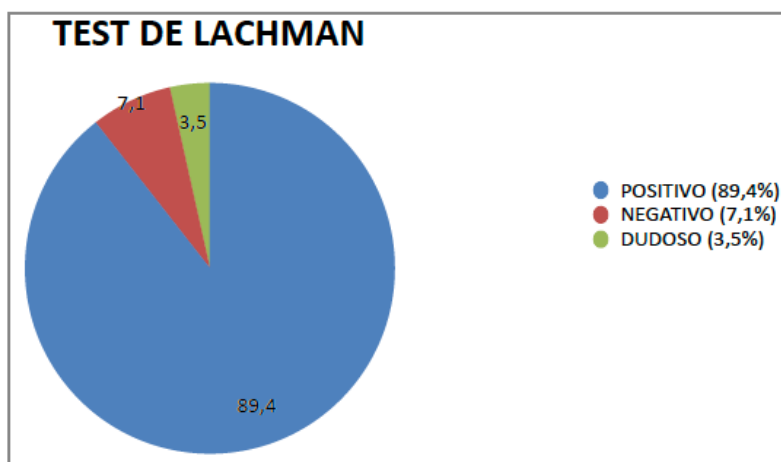


Figura 14: *Resultados de la prueba de Lachman.*

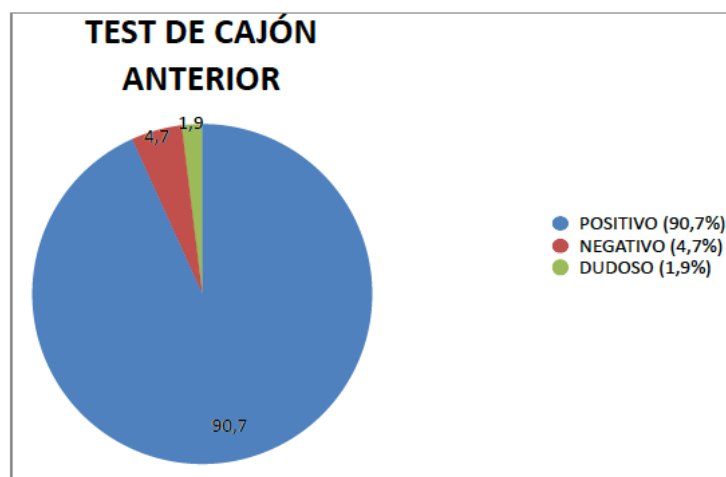


Figura 15: Resultados del test del cajón anterior.

El 51,3% presentó un diagnóstico previo de lesión aislada de LCA frente al 22,6% con un diagnóstico de lesión de LCA y menisco interno y un 18,3% con diagnóstico de LCA y menisco externo.

Tabla 12: Descriptivo datos prequirúrgicos en relación a la prescripción de cirugía y diagnóstico.

Diagnóstico	%
LCA	51,3
LCA + MI	22,6
LCA +ME	18,3
Otros	7,9
Diagnóstico cirugía	
LCA	43,8
LCA + MI	23,2
LCA +ME	18,8
LCA + MI + ME	10,7
Otros	3,6
Agravamiento de la lesión	
NO	72,6
SI	27,4

Se observó que el 27,4% de los pacientes sufrió un agravamiento de la lesión en relación al diagnóstico prequirúrgico en comparación con el diagnóstico quirúrgico. La tabla 13 presenta los resultados obtenidos en número de pacientes.

Tabla 13: Resultados obtenidos en diagnóstico prequirúrgico y quirúrgico en número de pacientes.

Diagnóstico PRE			Diagnóstico cirugía		
	LCA	LCA + MI	LCA +ME	LCA + MI + ME	Otros
LCA	36	6	10	4	1
LCA + MI	3	18	1	4	0
LCA +ME	9	2	9	1	0
Otros	1	0	1	3	3

Con respecto a los hallazgos quirúrgicos, se observan datos muy relevantes con porcentajes superiores al 90% para los test detallados en el estudio; Lachman y Pivot shift bajo anestesia positivo en un 93,5% y un 93,8% respectivamente.

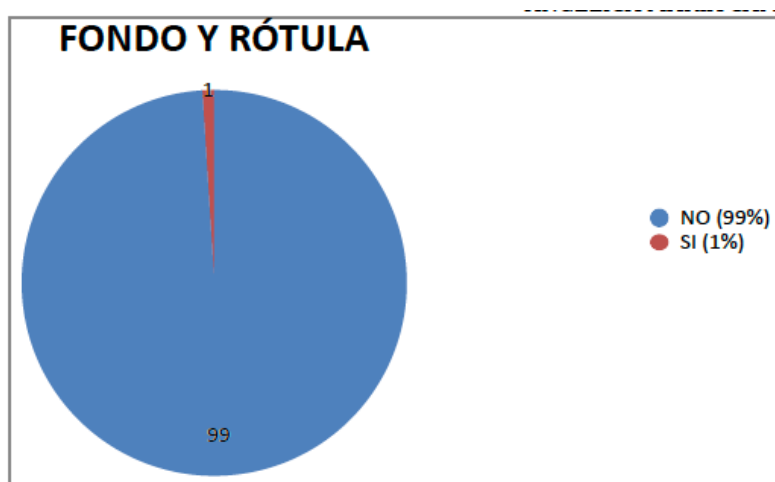
Tabla 14: Descriptivo hallazgos quirúrgicos (1).

	%
Lachmann bajo anestesia	
Negativo	6,6
Positivo	93,5
Pivot shift bajo anestesia	
Negativo	6,3
Positivo	93,8
Derrame sinovial	
Negativo	94,4
Positivo	5,6
Fondo y rótula	
No	99
Sí	1
Compartimento externo	
No	55,4
Sí	44,6

Tabla 14: *Descriptivo hallazgos quirúrgicos (1). Continuación*

Tipo de lesión menisco externo	
Rotura incompleta	19,1
Rotura en asa de cubo simple	17,0
Rotura longitudinal	14,9
Rotura horizontal	17,0
Rotura radial	12,8
Otros	19,1
Compartimento interno	
No	58,9
Sí	41,1
Tipo de lesión menisco interno	
Rotura en asa de cubo simple	24,4
Rotura longitudinal periférica	20,0
Rotura en asa de cubo doble	13,3
Otros	24,4
No descrita	17,8

El 99% de los pacientes no presentó lesiones en fondo y rótula. En la figura 16 se expresa este resultado.

**Figura 16:** *Porcentaje de pacientes con lesiones de fondo y rótula.*

El 44,6% presentó lesiones en el compartimento externo mientras que en el 41,1% se observó presencia de lesión en el compartimento interno. Figuras 17 y 18.

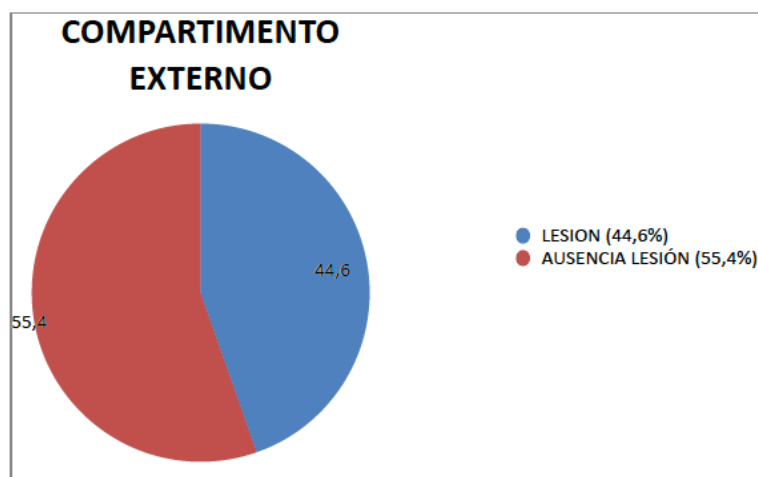


Figura 17: Porcentaje de lesiones del compartimento externo.

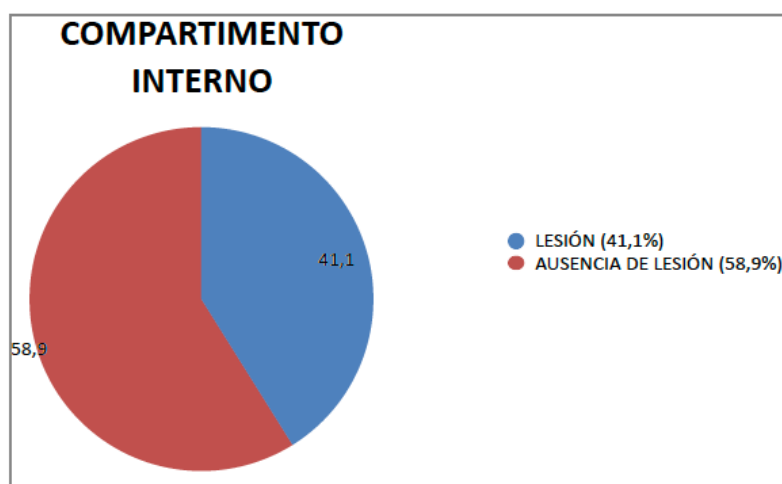


Figura 18: Porcentaje de lesiones del compartimento interno.

Continuando con los datos quirúrgicos el 95,5% presentó lesiones en la zona intercondílea de los cuales el 99,1% presenta lesión en LCA y un 0,9% presenta además avulsión de las espinas tibiales; se observó que el 90,2% tiene ausencia de lesiones condrales frente a un 0,9% que presentó osteocondritis disecante y un 8,9% con lesiones focales de cartílago. En un 2,8% se observó lesión ósea y en un 10,7% se encontró presencia de cuerpos libres intraarticulares.

Tabla 15: descriptivo hallazgos quirúrgicos (2).

	%
Zona intercondílea	
LCA	99,1
LCA + avulsión espinas tibiales	0,9
Condrales	
Ausencia de lesión	90,2
Osteocondritis disecante	0,9
Lesión focal de cartílago	8,9
Cuerpos libres intraarticulares	
Ausencia	89,3
Presencia	10,7

En las figuras 19, 20 y 21 se muestran los datos comentados anteriormente.

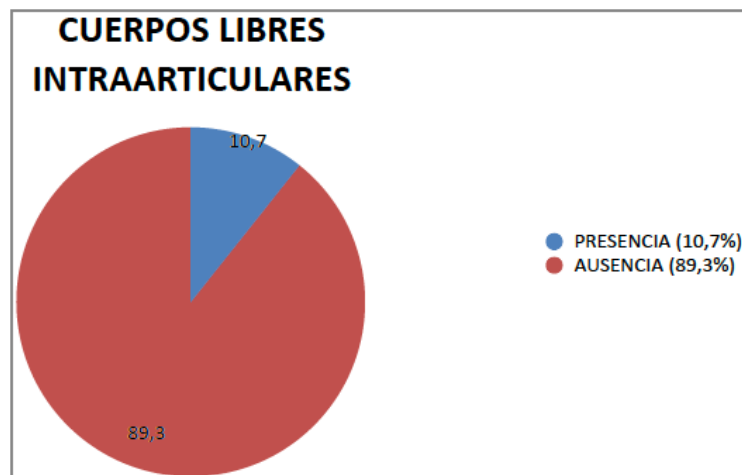


Figura 19: Porcentajes de cuerpos libres intraarticulares.

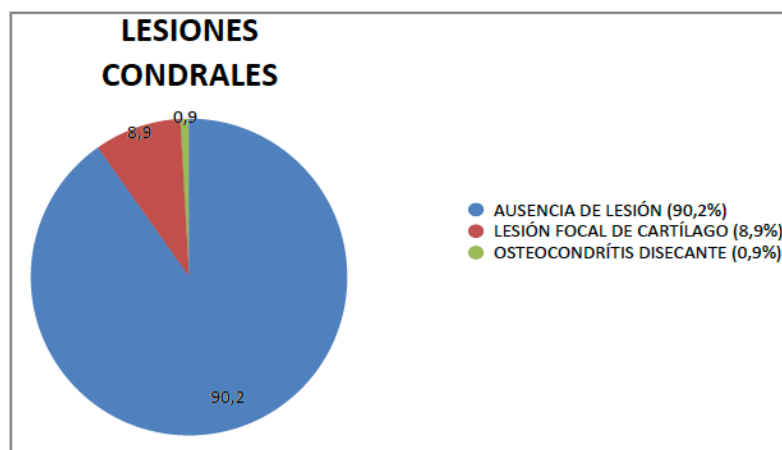


Figura 20: Porcentajes de lesiones condrales.

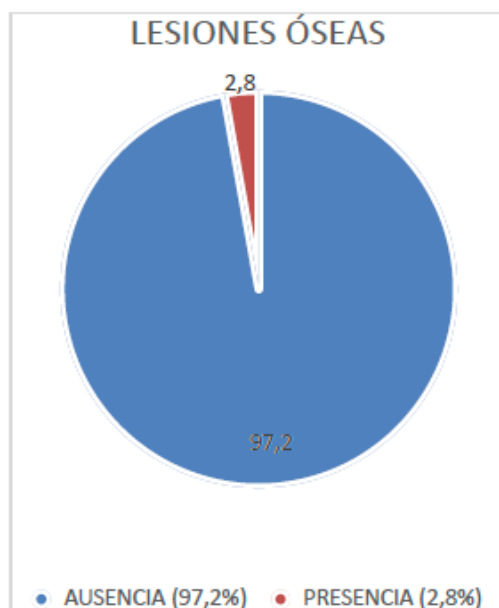


Figura 21: Porcentajes de lesiones óseas.

La técnica quirúrgica de túneles transfisarios fue la técnica de elección en el 90,2% utilizando la técnica de reconstrucción preservando la fisis en un 6,3% de los casos. En un 82,7% se emplearon tendones de semitendinoso + recto interno, en un 1% se usó tendón de recto interno, en el 4,8% se utilizó tendón de fascia lata y en un 1% se utilizó aloinjerto. La localización de los túneles referenciada en un 83,9% fue la zona antómica del LCA. Los diámetros de túneles más utilizados fueron 8, 7 y 9 con un 41,7%, 31% y 21,4% respectivamente.

Tabla 16: Descriptivo hallazgos quirúrgicos (3).

Técnica quirúrgica	%
Tuneles transfisarios	90,2
Reconstrucción preservando fisis	6,3
Otras	3,5
Diámetro del injerto y túneles óseos	
4-5	1,2
6	1,2
7-7,5	33,4
8	41,7
9	21,4
10	1,2
Localización túneles	
Siempre zona inserción LCA	83,9
No se realizan túneles intrafisarios	16,1

La relación entre la edad media de intervención de los pacientes y los tendones utilizados se presenta en la tabla 17.

Tabla 17: *Relación edad media de intervención y tendones utilizados.*

		Edad a la intervención (años) Media
TENDONES UTILIZADOS	Semitendinoso, recto interno o combinación de ambos	14,91
	Rotuliano	
	No utiliza tendón	12,67
	Fascia lata	11,60
	Aloinjerto	15,00

Se intentó correlacionar la edad de los pacientes en relación al diámetro del injerto y los túneles óseos no existiendo correlación entre ambas variables al no ser estadísticamente significativo el coeficiente de correlación ($Rho = 0,189$, $p = 0,090$).

La posición de fijación especificada en un 68,4% de las intervenciones fue de 10° de extensión y en un 26,3% fue de 10° de extensión junto a cajón posterior y rotación interna.

En un 98,1% de los casos no existe prescripción de fisioterapia postquirúrgica.

En la tabla 18 se presenta de manera detallada el descriptivo de los hallazgos quirúrgicos.

Tabla 18. *Descriptivo hallazgos quirúrgicos (4).*

	%
Fijación femoral	
Cross pin	21,6
Clavos reabsorbibles	20,5
Transfix	14,8
Grapa	13,6
Tornillo bioabsorbible	10,2
No fijación femoral	6,8
Ligafix + grapa	6,8
Material reabsorbible sin especificar	2,3
Endobutton	1,1

Tabla 18. *Descriptivo hallazgos quirúrgicos (4).* Continuación

Punto de ethibond	1,1
Cross pin+Grapa	1,1
Fijación tibial	
Tornillo	35,2
Bosteón	18,3
2 grapas	16,9
Tornillo bioabsorbible y grapa	15,5
Material bioabsorbible sin especificar	5,6
Grapa y puntos sueltos	4,2
Intrafix	1,4
Delta	1,4
Inserción natural	1,4
Posición de fijación	
10° de extensión	68,4
10° de extensión + cajón posterior + RI	26,3
10° de flexion + cajón posterior + RI	5,3
Prescripción fisioterapia	
No	98,1
Sí	1,9

El tiempo medio de alta médica observado como la mediana desde la fecha de intervención hasta la fecha de alta fue de 7 meses. En la figura 22 se observa la distribución del tiempo de alta médica expresado en meses.

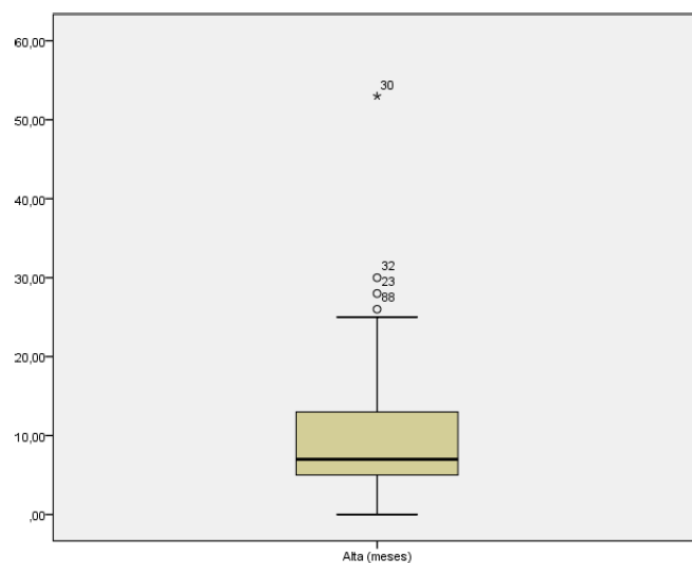


Figura 22: Diagrama de cajas de la distribución del tiempo de alta médica (años).

Existe una correlación estadísticamente significativa con la edad a la intervención (Rho de Spearman= 0,227; $p=0,032$) y con la técnica quirúrgica (Rho de Spearman= 0,339; $p=0,001$).

Tabla 19: Correlaciones con el estado del paciente al alta mediante el cálculo Rho de Spearman.

Estado del paciente al alta	Coefficiente de correlación	Significación (bilateral)
Estado del paciente al alta	1,000	0,0
Sexo	0,088	0,404
Edad de la intervención	0,227	0,032
Técnica quirúrgica	0,339	0,001
Tendones utilizados	0,093	0,376

Al alta médica se observa que de los datos registrados más del 95% presentan resultados negativos en las pruebas de valoración cajón anterior, Test de Lachman, Pivot Shift y clínica de compartimento interno. Es relevante que el 100% de los datos registrados son negativos en la clínica de compartimento externo.

Tabla 20: *Descriptivo datos alta médica pruebas ortopédicas.*

	Resultado %	
	Negativo	Positivo
Test cajón anterior	97	3
Test Lachmann	96,1	3,9
Pivot shift post quirúrgico al alta	95,7	4,3
Clínica de compartimento interno	96,2	3,8
Clínica de compartimento externo	100	

El 95,2% se reincorporan a la actividad deportiva consiguiendo en el 86,2% de los casos una reincorporación en condiciones iguales a las existentes previas a la cirugía y solo en un 5,2% se apreció una reincorporación en menor condición a la previa por menor función en la rodilla.

Tabla 21: *Descriptivo datos alta médica reincorporación y reintegro deportivo.*

	%
Reincorporación actividad deportiva	
Si	95,2
No	1,6
Recaída	3,2
Reintegro deportivo postoperatorio	
Igual	86,2
Menor por otro motivo	8,6
Menor por función de rodilla	5,2

La edad de la intervención medida en años en relación con el estado del paciente al alta cuando se realiza una reincorporación a la actividad deportiva observado como la mediana fue de 15 años. Si el paciente experimento recaída esta edad observada como la mediana fue de 13 años.

En la figura 23 se observa la distribución de la edad con respecto al estado del paciente al alta.

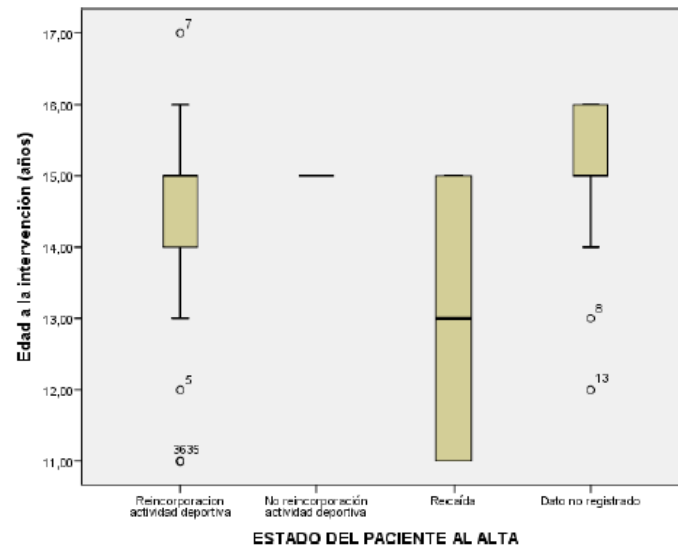


Figura 23: Diagrama de cajas de la distribución de la edad con respecto al estado del paciente al alta.

No hay ninguna relación entre la edad y el estado de los pacientes al alta ($p=0,094$; Test de Kruskal-Wallis).

Se realizó también un análisis inferencial sometiendo a estudio la técnica quirúrgica realizada y el estado del paciente al alta. Se encontró que existía una relación estadísticamente significativa entre ambas variables ($p=0,005$; chi cuadrado de Pearson. En la tabla 22 se recoge la relación entre ambas variables.

Tabla 22: Relación entre técnica quirúrgica realizada y estado del paciente al alta.

Técnica quirúrgica recodificada*ESTADO DEL PACIENTE AL ALTA tabulación cruzada							
		ESTADO DEL PACIENTE AL ALTA				Total	
		Reincorporación actividad deportiva	No reincorporación actividad deportiva	Recaída	Dato no registrado		
Técnica quirúrgica recodificada	Túneles transfi-sarios	Recuento	57	1	1	28	87
		% dentro de Técnica quirúrgica recodificada	65,5%	1,1%	1,1%	32,2%	100,0%
	Reconstrucción preservando la fisis	Recuento	3	0	0	0	3
		% dentro de Técnica quirúrgica recodificada	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%
	Otros	Recuento	0	0	1	2	3
		% dentro de Técnica quirúrgica recodificada	0,0%	0,0%	33,3%	66,7%	100,0%
Total		Recuento	60	1	2	30	93
		% dentro de Técnica quirúrgica recodificada	64,5%	1,1%	2,2%	32,3%	100,0%

En relación a los datos de alta médica con respecto a la longitud del miembro intervenido los datos refieren que el 93,5% no presenta alteraciones del eje postcirugía y en el 95,1% de los casos no hay presencia de DDL. La medición de la discrepancia de los miembros inferiores a través de teleradiografía no se realizó en un 94,7% de los casos. En los pacientes en los que si se realiza (6) no existe discrepancia en el 3,2% de los mismos (4 pacientes).

Tabla 23: *Descriptivo datos alta médica longitud miembro intervenido.*

	%
Alteraciones de eje post cirugía	
No	93,5
Sí	6,5
DDL	
No	95,1
Sí	4,9
Discrepancia longitud MI con teleRX	
No	3,2
Sí	2,1
No se realiza teleRX	94,7

Solo se realizan RM postquirúrgicas en 26 pacientes. En el 38,5% (10 pacientes) se informa integridad de la plastia. En un 46% la plastia está integra aunque se aprecian otras alteraciones. En el 11,5% se informa de rotura aislada de plastia y en el 3,8% existe una lesión conjunta de la plastia y el menisco interno. En la tabla 24 se muestra el descriptivo de los resultados de la RM.

Tabla 24: *Descriptivo resultados RM.*

RM POST CIRUGÍA		
No	89	77,4
Sí	26	22,6
Integridad plastia	10	38,5
Rotura de plastia	3	11,5
Lesión menisco interno	3	11,5
Integridad plastia + lesión MI	2	7,7
Integridad plastia + artrofibrosis difusa	2	7,7
Lesión condral condilo externo	2	7,7
Rotura plastia + lesión MI	1	3,8
Integridad plastia + lesión condral	1	3,8
Integridad plastia + lesión MI + lesion condral	1	3,8
Lesión menisco externo	1	3,8

En la tabla 25 se presentan las complicaciones traumatológicas aparecidas. El 40,4% de los casos acude al servicio de urgencias, requiriendo el 24,4% una reintervención de la rodilla. Las causas de reintervención de la rodilla fueron en un 31,6% la rotura aislada de la plastia, en un 15,8% rotura de la plastia junto con otra patología, en un 10,6% secuelas postquirúrgicas y en un 22,1% lesiones meniscales.

Tabla 25: *Descriptivo complicaciones.*

	%
Urgencias traumatológicas	
No	59,6
Sí	40,4
Re intervención rodilla	
No	75,6
Sí	24,4
Motivo	
Rotura plastia	31,6
Lesión MI	31,6
Rotura plastia + rotura ME + contusión ósea	10,5
Rotura ME	10,5
Rotura plastia + rotura ME + Condropatía platillo tibial externo	5,3
Secuelas plastia, lesión cócigo	5,3
Otros	10,5

ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA

Se realizó un análisis de supervivencia para estudiar el tiempo de duración de la ligamentoplastia, considerándose como fallo de la misma su rotura, dando como consecuencia la realización de una segunda cirugía de ligamentoplastia o la aparición de complicaciones derivadas de la cirugía. Estos dos sucesos constituyeron el evento del análisis de supervivencia estudiándose el tiempo transcurrido hasta la aparición del mismo. En los pacientes en los que no se pudo recoger una última fecha se consideró el 31 de diciembre de 2017 como última fecha del estudio.

En la Figura 24 se observa que el evento (segunda cirugía o presencia de complicaciones) se produjo en el 30% de los pacientes en el periodo de tiempo del estudio. Mientras que el 70% no presentaron el evento.

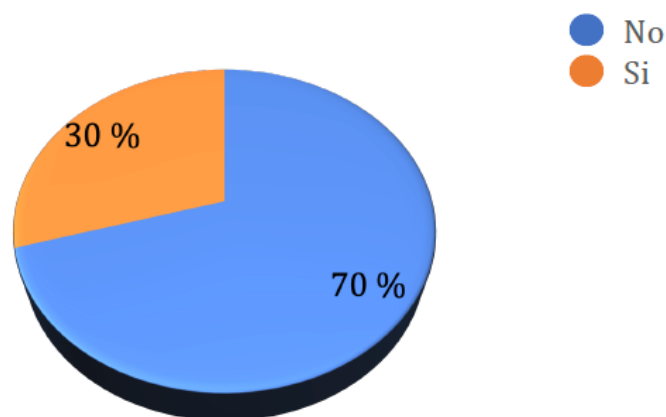


Figura 24: Función de supervivencia en relación a las complicaciones (número de pacientes y porcentajes).

En la Tabla 26 se muestra la tabla de mortalidad en la que se puede observar la evolución de la aparición del evento en cada uno de los intervalos de tiempo. En la tabla se recogen el número de pacientes en los que apareció el evento en cada intervalo de tiempo el número de pacientes en los que no se dio y que, por tanto, se encontraban en riesgo de que apareciese en los intervalos de tiempo sucesivos. Se puede apreciar que el riesgo de que se diera el evento en los primeros 36 meses rondaba el 1%-2%. A partir de ese momento el riesgo fue nulo hasta los 156 meses en que volvió a ser del 2%.

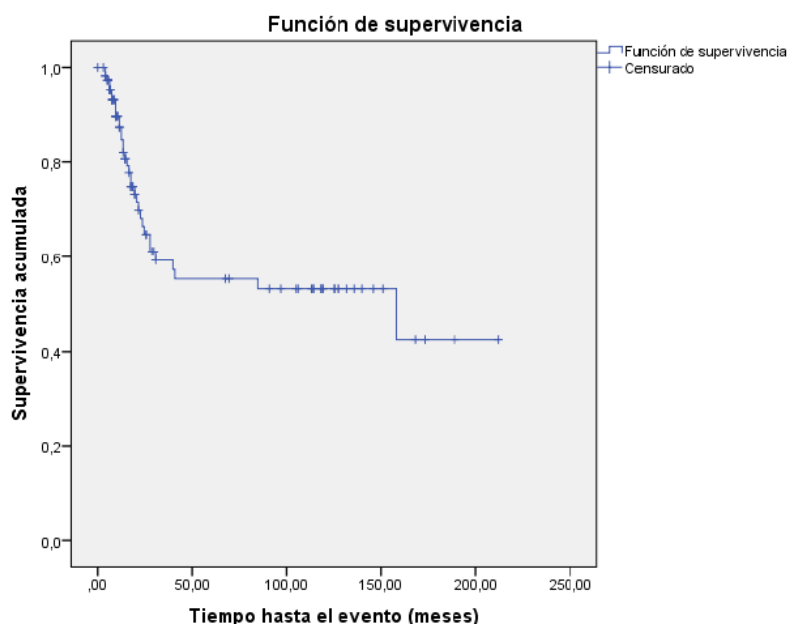
Tabla 26: Tabla de mortalidad.

Meses	Número que entra en el intervalo	Número de retirada durante el intervalo	Número expuesto a riesgo	Número de eventos terminales	Proporción que termina	Proporción que sobrevive	Índice de riesgo	Error estándar del índice de riesgo
0	115	35	97,500	10	,10	,90	,01	,00
12	70	15	62,500	15	,24	,76	,02	,01
24	40	5	37,500	5	,13	,87	,01	,01
36	30	0	30,000	2	,07	,93	,01	,00
48	28	0	28,000	0	,00	1,00	,00	,00
60	28	2	27,000	0	,00	1,00	,00	,00
72	26	0	26,000	0	,00	1,00	,00	,00
84	26	1	25,500	1	,04	,96	,00	,00
96	24	3	22,500	0	,00	1,00	,00	,00
108	21	7	17,500	0	,00	1,00	,00	,00
120	14	4	12,000	0	,00	1,00	,00	,00
132	10	3	8,500	0	,00	1,00	,00	,00

Tabla 26: *Tabla de mortalidad. Continuación.*

Meses	Número que entra en el intervalo	Número de retirada durante el intervalo	Número expuesto a riesgo	Número de eventos terminales	Proporción que termina	Proporción que sobrevive	Índice de riesgo	Error estándar del índice de riesgo
144	7	2	6,000	0	,00	1,00	,00	,00
156	5	0	5,000	1	,20	,80	,02	,02
168	4	2	3,000	0	,00	1,00	,00	,00
180	2	1	1,500	0	,00	1,00	,00	,00
192	1	0	1,000	0	,00	1,00	,00	,00
204	1	1	,500	0	,00	1,00	,00	,00

En la Figura 25 se encuentra representada la función de supervivencia. La media de supervivencia fue de 117,24 meses (IC95% de la media: 93,03% - 141,46 meses) y la mediana de supervivencia de 158,00 meses (IC 95% de la mediana: 0,00 - 351,81 meses). Este último dato indica que a los 158 meses, 13 años aproximadamente, en el 50% de los pacientes no se había producido el evento. Aunque el intervalo de confianza es muy amplio probablemente debido al pequeño tamaño muestral, en la figura se puede apreciar que el 40% de los pacientes permanecen estables al menos durante el periodo que dura el estudio.

**Figura 25:** *Función de supervivencia en relación al tiempo hasta el evento en meses.*

A continuación se estudió si existía algún factor que pudiera afectar el tiempo de supervivencia. La Tabla 27 recoge la influencia de las distintas variables una a una sobre la supervivencia (análisis univariante).

Tabla 27: Supervivencia entre grupos en relación al sexo, mecanismo lesional, lesiones previas LCA, técnica quirúrgica, tendones y localización de túneles.

	Supervivencia		Log Rank
	Media	IC95%	p-valor
Sexo			0,814
Hombre	100,04	76,23 - 123,84	
Mujer	118,44	81,73 - 155,14	
Mecanismo lesional			0,327
Deporte	120,08	0,00 - 346,75	
Casual	82,77	0,00 - 0,0	
Accidente de tráfico	102,00	0,00 - 0,0	
Traumatismo sin especificar	8,16	8,16 - 27,83	
Lesiones de LCA previas en rodilla lesionada			0,640
No	119,25)	0,0 - 351,15	
Sí	56,25	0,0 - 0,0	
Técnica quirúrgica			0,179
Túneles transfisarios	94,75	73,96 – 115,54	
Reconstrucción preservando la fisis	185,71	138,02 – 283,41	
Otros	87,00	21,50 – 15,50	
Tendones			0,038
Resto	149,70	115,57 – 183,83	
Semitendinoso y/o Recto interno	99,00	71,04 – 126,95	
Localización túneles			0,762
Siempre zona inserción LCA	85,24	64,40 - 106,07	
No se realizan	73,45	42,18 - 104,72	

IC

Como se puede apreciar en la Tabla 27, ni el sexo de los pacientes, el mecanismo lesional, lesiones previas de LCA en la misma rodilla, la técnica quirúrgica utilizada y la localización de los túneles mostraron alguna influencia sobre el tiempo de aparición del evento estudiado. Únicamente los tendones utilizados tenían influencia significativa en el tiempo de supervivencia, de modo que en aquellos pacientes en los que se utilizó el semitendinoso y/o recto interno mostraron una media de tiempo significativamente menor que aquellos en que se utilizaron otros tendones (99,00 frente a 149,70 meses, respectivamente; $p=0,038$, Test LogRank). Como se puede observar en la Figura 26, en las plastias realizadas con tendones distintos al

semitendinoso y recto interno no se alcanzó la mediana de supervivencia al finalizar el estudio, mientras que ésta fue de 41,00 meses (IC 95% de la mediana: 0,00 – 115,26 meses). Una vez más el intervalo de confianza fue muy amplio y seguramente es debido al tamaño de la muestra.

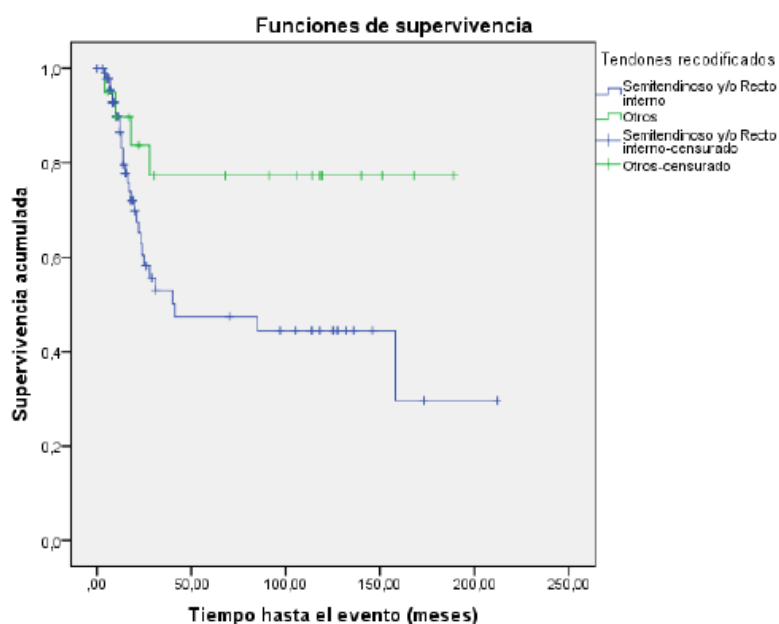


Figura 26: Función de supervivencia de los pacientes en relación a los tendones utilizados.

El efecto multivariante de todas las variables sobre el tiempo de supervivencia se estudió mediante la construcción de un modelo de regresión de Cox. El mejor modelo obtenido (Chi-cuadrado=30,518; 4 grados de libertad; $p < 0,001$) se recoge en la Tabla 28

Tabla 28: Modelo de regresión Cox.

	B	HR (IC 95% del HR)	P
Técnica quirúrgica			0,001
Túneles transfisarios	-4,104	0,017 (0,002 – 0,179)	0,001
Reconstrucción preservando la fisis	-4,779	0,008 (0,001 – 0,134)	0,001
Tendones utilizados	1,269	3,558 (1,040 – 12,173)	0,043
Localización de los túneles	1,218	3,382 (0,433 – 26,399)	0,245

HR: Hazard Ratio (Razón de Riesgo)

Como se puede observar en la Tabla 28, tanto la técnica quirúrgica como el tipo de tendón utilizado tienen una influencia significativa en el tiempo de supervivencia de la plastia. La localización de los túneles no influye en el tiempo de supervivencia, aunque hay que incluirla para ajustar el modelo, obtener así el modelo más significativo y poder realizar una estimación más ajustada de las razones de riesgo (Hazard Ratio: HR). Tanto la utilización de túneles transfisarios como la reconstrucción preservando la fisis son factores protectores, con un HR de 0,017 (IC 95% del HR: 0,002 - 0,179) y 0,008 (IC 95% del HR: 0,001 – 0,134) respectivamente.

Esto significa que ambas técnicas proporcionan una supervivencia de la plastia 0,017 y 0,008 veces mayor que otras técnicas quirúrgicas. Esto se puede comprobar en la figura 27 donde se puede observar como la supervivencia lograda con ambas técnicas es la más alta.

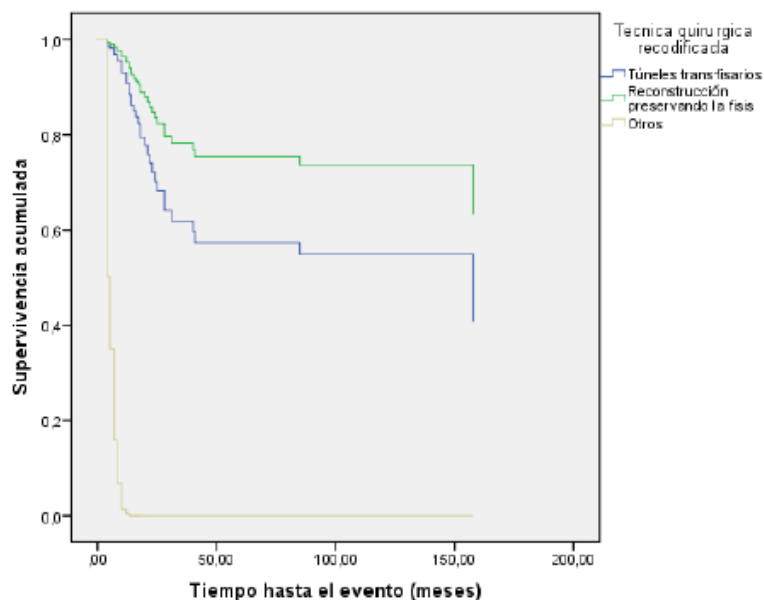


Figura 27: Función de supervivencia de los pacientes en relación a la técnica quirúrgica.

En el caso de los tendones utilizados, la utilización del semitendinoso y/o del recto interno es un factor de riesgo para que falle la plastia, con respecto a la utilización de otros tendones. Así el riesgo es de 3,558 veces (IC 95% del HR: 1,040 – 12,173) mayor con la utilización de semitendinoso y/o recto interno con respecto a otros tendones (Figura 28).

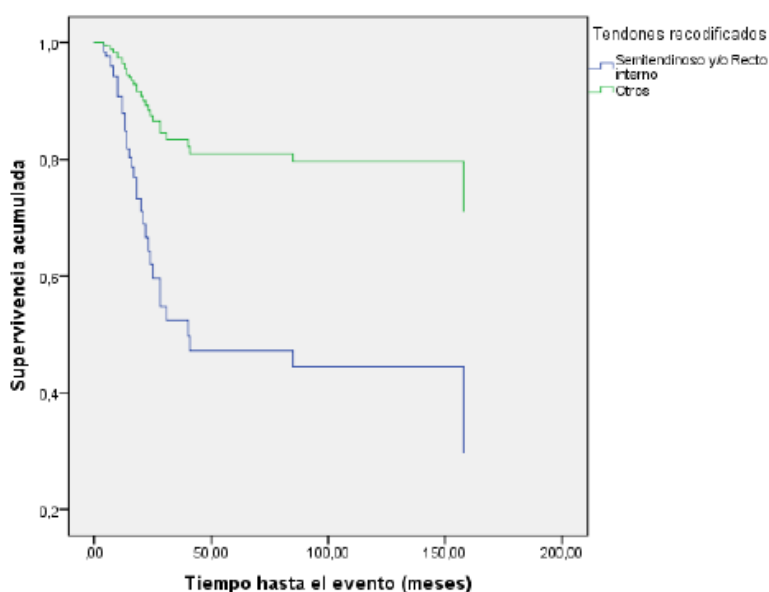


Figura 28: Función de supervivencia de los pacientes en relación a los tendones utilizados.

7. DISCUSIÓN

7. DISCUSIÓN

Las tasas de lesión del LCA en niños y adolescentes han ido en aumento durante los últimos años al existir un incremento en la participación de los mismos en el mundo deportivo¹⁻⁵. No obstante los datos de incidencia lesional en este grupo poblacional son limitados. El resultado de los datos de nuestro estudio, en relación a pacientes pediátricos y adolescentes con lesión del LCA, revelan que dichas lesiones no deben considerarse como lesiones poco habituales, observándose estos mismos hallazgos en estudios realizados en otros países como EEUU o Canadá⁴²⁷. Este estudio realizado por las investigadoras Shaw L y Finch CF⁴²⁷ reportó un aumento de un 147,8% de la tasa general del lesiones del LCA entre julio del 2005 y junio del 2015 en niños de 10 a 14 años. Este estudio utiliza el conjunto de datos de pacientes con lesión y reconstrucción del LCA en población infantil y adolescente entre los años 2000 y 2010 en la Clínica Cemtro. Se han incluido niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 7 y los 16 años observándose que la incidencia de lesión en los mismos se incrementó con la edad, situándose el promedio de la lesión a los 14,3 años. Estos datos ofrecen similitudes con otros estudios, como el realizado por Louis Shaw y Caroline F Finch⁴²⁷ que muestra que tanto la distribución del patrón lesional como las reconstrucciones del LCA difieren en relación a la edad, apreciándose un bajo índice de lesiones en la primera infancia y un incremento del mismo con la edad. Estos datos deben ser tenidos en consideración debido a la implicación en la salud futura de este grupo poblacional, pudiendo llegar a resultar en lesiones futuras en los mismos.

Si bien en el género femenino las lesiones del LCA se presentan con una frecuencia 6 veces mayor que en el masculino^{1,230}, los datos obtenidos en el estudio presentan que el número de pacientes varones supera al de las féminas con un 58,1% y un 41,9% respectivamente en el periodo de estudio. Estos datos pueden estar subestimando la incidencia lesiva mayor en las niñas, al no incluirse en los mismos los casos de lesiones de LCA no intervenidas quirúrgicamente. Sin embargo los datos del estudio también muestran que la edad promedio de intervención de la lesión es menor en el grupo de niñas (14,4 años) que en los varones (15 años). Estas diferencias en las edades de intervención están relacionadas con la maduración más temprana en el cartílago de las niñas que de los niños⁴²⁸. El estudio realizado por Shaw L y Finch FC⁴²⁷ mostró un mayor porcentaje de hombres hospitalizados (54,7%) que de mujeres (45,35%) pudiendo atribuirse a diferencias específicas de sexo provocadas al inicio de la pubertad y la maduración. Sería interesante considerar que estas cifras pudieran verse modificadas si las fechas del estudio fueran mayores, al haber una tendencia cada vez mayor a la incorporación de niñas a deportes y competiciones¹⁻⁵.

Los datos demográficos de la muestra de estudio en relación al peso, altura e índice de masa muscular sitúan a la población muestral dentro de parámetros de normalidad. Es interesante observar que el IMC de los sujetos de estudio se sitúa en 22,71, estando dentro de los parámetros normales sin sobrepeso ni obesidad⁴²⁹. Aunque no existe mucha bibliografía al respecto se ha relacionado un aumento del índice de masa corporal como factor de riesgo de lesión de LCA⁴³⁰, no obstante, como se ha indicado con anterioridad, los pacientes de nuestro estudio no tendrían un aumento del IMC por lo que en nuestra población de estudio, a priori, no existiría relación entre estas variables antropométricas y la lesión sufrida.

En relación a las prácticas deportivas lesionales cabe destacar que en las historias clínicas de todos los pacientes del estudio no se encontraba registrado este dato (12% en varones; 24,4% en niñas). Los pacientes que si presentan este dato recogido muestran como el 74% de los varones practicaba deportes de pelota en el momento de la lesión (58% practicaba fútbol, 8% baloncesto, 8% balonmano). Según Shea et al un 6,7% de los niños y adolescentes que juegan al fútbol tienen riesgo de sufrir una lesión del LCA ocasionando un 30,8% de las lesiones de rodilla en estos grupos de edad⁴³¹⁻⁴³². La población de sexo femenino presenta un 27,3% de las lesiones durante la práctica del esquí y un 21,2% se lesionó durante la realización de baloncesto, siendo mayor, por tanto, el índice de lesión durante la práctica del baloncesto en niñas que en niños. Sin embargo, es importante mencionar que no ha quedado recogido con exactitud en la historia clínica de los pacientes el mecanismo lesional. Los mecanismos de acción lesivos continúan constituyendo un dato difícil de definir en una entrevista clínica al poder estar distorsionado el relato del paciente, pudiendo presentar datos confusos o sesgados⁴³³. Dicho dato hubiera sido importante para poder constatar de manera objetiva los mecanismos lesionales responsables de la lesión y por tanto la identificación objetiva del patrón específico del comportamiento de la rotura de LCA en pacientes esqueléticamente inmaduros. De todas maneras, aunque no se describen con exactitud se debe tener en cuenta que los mecanismos de lesión del LCA son multifactoriales e incluyen tanto causas extrínsecas como intrínsecas¹⁹⁴⁻²⁰¹.

Siguiendo con el patrón lesional el 87% presenta una lesión completa, este hecho puede estar relacionado con el promedio de edad lesional de nuestra muestra, que se sitúa en 14,3 años, que indica una población con madurez esquelética parcial²⁰². El 13% restante presenta una lesión incompleta del LCA ocurriendo este tipo de lesión en aquellos pacientes con mayor inmadurez esquelética²⁰². En el 51,3% de los casos la lesión se asentó en el lado izquierdo, no habiendo casi diferencia en el lado de la lesión y no pudiendo, por lo tanto, relacionarlo con la extremidad dominante. El 69,7% de las lesiones se produjeron durante la realización de una práctica deportiva lesional. Estos datos están en consonancia con el riesgo lesivo inherente de lesiones en la práctica deportiva al incrementar los requisitos fisiológicos a los que se somete el cuerpo durante la realización de las mismas⁴³⁴.

Se ha creído importante identificar la existencia tanto de lesiones previas en la rodilla como de antecedentes clínicos patológicos en la muestra de pacientes de estudio, para poder evidenciar si la existencia de patología previa en esas rodillas pudo influir en una rotura

posterior del LCA. Sin embargo en más del 95% de los casos no se refieren ni antecedentes clínicos patológicos, ni lesionales ni quirúrgicos previos a la ruptura del LCA. Además se puede considerar que el estado de salud previo de la muestra es bueno y saludable, observándose que el 78,8% de los mismos no padecían ninguna enfermedad previa. No obstante aunque pequeño, sí existe un porcentaje de pacientes que refieren antecedentes clínicos patológicos en la rodilla lesionada. De ellos un 3,5% presentó lesión previa de LCA (4 pacientes) y un 2,6% presentó lesiones meniscales (3 pacientes). Del total de los pacientes con lesión previa del LCA el 0,9% presentó antecedentes quirúrgicos previos. Se sabe que la lesión previa del LCA es uno de los principales factores de riesgo para la posterior rotura del mismo, así como que la pérdida del mismo produce alteraciones en la cinemática de la rodilla que pueden llevar como consecuencia a cambios degenerativos en la misma⁷.

Como se ha comentado con anterioridad, otra de las causas que ha provocado un incremento de lesiones del LCA en pacientes esqueléticamente inmaduros es la mejora en los métodos de análisis y diagnóstico⁴. Tras la revisión y posterior evaluación de las historias clínicas de nuestra muestra se objetiva presencia de derrame articular en más del 50% de los casos; los test diagnósticos de valgo y varo son negativos en porcentajes elevados (81% y 95,3%) respectivamente, lo que implica que los elementos capsuloligamentosos internos y externos solo se ven comprometidos en un número menor de casos (19% y 4,7% respectivamente). En relación a las pruebas meniscales se observa que el 79,3% fueron negativas para el menisco externo y el 65,1% lo fueron para el menisco interno. Se puede apreciar, por tanto que en un 34,9% de los casos existió positividad en el test para el menisco interno que puede llegar a indicar la posibilidad de lesión concomitante a la lesión del LCA. Este dato concuerda con lo mostrado por diversos investigadores que han ido informando con anterioridad de la presencia de lesiones meniscales de manera conjunta con la lesión de LCA; Dejour H et al²⁶¹ y Gary Wexler et al²⁶² refieren en sus estudios que entre un 30% y un 60% de lesiones meniscales pueden presentarse de manera conjunta con lesiones del LCA. Otros autores como Kunze KN et al⁴³⁵ y Saralegui P et al⁴³⁶ muestran la presencia de lesiones meniscales en rampa concomitantes a lesión del LCA. Estas lesiones meniscales en rampa, requieren un interés especial y hay que prestarles atención en el diagnóstico al poder pasar inadvertidas tanto en la exploración clínica como en las pruebas de imagen de RMN⁴³⁶.

La valoración de la lesión del LCA es eminentemente clínica²⁷¹ siendo por tanto la exploración física un pilar imprescindible en la valoración y diagnóstico de estas lesiones⁴³⁷. En relación a los test diagnósticos más utilizados en la evaluación prequirúrgica de los pacientes los más utilizados para el diagnóstico de la lesión del LCA han sido el test del cajón anterior, el test de Lachman y el Pivot test presentando un resultado positivo en un 90,7%, 89,4% y un 94,2% respectivamente y siendo dudosos en un 4,7%, 3,5% y 1,9% de los casos respectivamente. Diversos autores han estudiado la sensibilidad y especificidad de estos test diagnósticos para la detección de la lesión del LCA. Un meta-análisis del 2023 tras la evaluación y análisis de los mismos refirió la prueba de Lachman como la prueba más efectiva con un sensibilidad

del 85% y una especificidad combinada del 94%, la prueba del cajón anterior evidencio una sensibilidad del 92% y una especificidad del 91% en lesiones crónicas. El Pivot Shift reveló ser la más específica de todas con un 98% sin embargo su sensibilidad es baja, 24% y resulta difícil de realizar⁴³⁷. En el año 2014 se adicionó una prueba nueva para el diagnóstico de las lesiones de LCA, «prueba de palanca», los resultados de diversos estudios le confieren resultados de utilidad mayores que la prueba de Lachman^{437,438}. Sin embargo, esta prueba no se encuentra reflejada como test diagnóstico utilizado en los pacientes de la clínica Cemtro, pudiendo llegar a ser interesante valorar su inclusión dentro del protocolo de exploración de los pacientes con lesión del LCA.

La percepción de inestabilidad de los pacientes también se tuvo en cuenta en el diagnóstico de la lesión presentando un 76,7% de resultados positivos y un 7% de resultados dudosos. Hay que tener en cuenta que la sensación de inestabilidad es un signo subjetivo de discomfort que experimenta el paciente²⁷⁶.

El 86,7% de nuestra muestra presentó un rango articular completo en la valoración inicial. Sin embargo, en las historias clínicas no aparece reflejado si se realiza rehabilitación preoperatoria para conseguir el rango completo de rodilla necesario previo a la cirugía. No existen muchos estudios de calidad que aborden los efectos de la rehabilitación prequirúrgica del LCA. Giesche F et al⁴³⁹ realizaron una revisión sistemática para valorar los efectos de la rehabilitación prequirúrgica en relación a la vuelta al deporte y la función de la rodilla con resultados de mejora de las funciones preoperatoria, mejora de la función de la rodilla y éxito de la vuelta al deporte. Si bien es cierto, los autores indican la existencia de pocos ECA y la necesidad de realización de un mayor número y con una buena calidad metodológica. Por otro lado esta revisión se realiza en una muestra de población adulta físicamente activa, pero se entiende que los beneficios que se puedan lograr con una adecuada rehabilitación preoperatoria en adultos pueden extrapolarse a la población infantil y adolescente, simplemente atendiendo a las características de la misma y adaptando el trabajo a ellos. De cualquier manera, son pocos los cirujanos ortopédicos que consideran la prerrehabilitación como un ítem importante para la posterior recuperación de la rodilla.

Previo a la cirugía se realizan los test de Lachman y Pivot Shift bajo anestesia con un resultado positivo en un 93,5% y en un 93,8% respectivamente. Si tenemos en cuenta los datos prequirúrgicos en los cuales el test de Lachmann era positivo en un 89,4% y el Pivot Shift en un 94,2%. Se puede observar que hay un aumento de pacientes con test de Lachmann positivos bajo anestesia de un 4,1%. Si bien hay que tener en cuenta que la precisión diagnóstica en fase aguda (dentro de las primeras 6 semanas tras producirse la lesión) es menor y difícil debida a los síntomas inherentes a este tipo de lesiones⁴⁴⁰ y a la pericia del examinador⁴⁴¹, la diferencia entre ambas es mínima probablemente por la alta especialización con la que cuentan los profesionales de la clínica CEMTRO a la hora de diagnosticar este tipo de lesiones, lo cual lleva a disminuir los tiempos de espera en el diagnóstico de este tipo de lesiones y evitar complicaciones posteriores³³¹.

Teniendo en cuenta el diagnóstico prequirúrgico en comparación con el diagnóstico realizado en el momento de la cirugía se pone de manifiesto que en un 27,4% de los casos se visualizaron lesiones que no se habían reflejado en el diagnóstico inicial. De esta manera el diagnóstico inicial fue de un 51,3% para lesión de LCA, un 22,6% para lesión de LCA y MI y un 18,3% para lesión de LCA y ME; el diagnóstico quirúrgico reveló un 43,8%, un 23,2%, un 18,8% y un 10,7% para lesiones de LCA, lesión de LCA y MI, lesión de LCA y ME y lesión de LCA más MI más ME. Se observa, por tanto, que un porcentaje más elevado al inicial presentó lesiones concomitantes de los meniscos externos, internos o de ambos. Como se ha dicho con anterioridad las lesiones de LCA aisladas son menos frecuentes que las lesiones conjuntas del LCA con los meniscos^{261,262} y valorando el diagnóstico quirúrgico se puede observar como el porcentaje de pacientes con una lesión aislada disminuye en contraposición a los pacientes con lesión en el LCA y otras estructuras.

Durante la realización de la cirugía se constata también que un 0,9% presentó avulsión de las espinas tibiales, un 0,9% presentó osteocondritis disecante y un 8,9% manifestó lesiones focales de cartílago. Estos datos son importantes tenerlos en cuenta porque aunque lo normal es que la lesión concomitante de meniscos no afecte a los resultados postoperatorios a corto plazo, las lesiones condrales sí lo hacen, y suelen revelar peores resultados en la recuperación de los pacientes^{441,442}, esto tiene una repercusión importante ya que en los pacientes que presentan este tipo de lesión el cirujano deberá por un lado tomar la decisión quirúrgica más acertada y por otro lado asesorar en todo momento al paciente en el transcurso de su recuperación⁴⁴².

Aunque existe evidencia limitada en relación a la técnica quirúrgica de elección en pacientes esqueléticamente inmaduros³⁴⁴ en un 90,2% de los casos la técnica quirúrgica de reparación elegida fue la técnica de túneles transfisarios. Como se ha comentado con anterioridad esta técnica permite reconstrucciones con una disposición anatómica del injerto y requiere gran precisión por parte del cirujano³⁴⁹⁻³⁵¹ hecho que en el caso de los cirujanos de la clínica Cemtro está reconocido. Además se ha demostrado la seguridad de este tipo de técnicas siempre que los procedimientos técnicos de las mismas se respeten^{362,369}. En relación a la técnica utilizada en un 82,7% de los casos se emplearon tendones de isquiotibiales, la localización de los túneles en un 83,9% se refirió en la zona anatómica y los diámetros de túneles más utilizados fueron 8, 7 y 9 con un 41,7%, 31% y 21,4% respectivamente. En una revisión sistemática del 2023, sobre los resultados clínicos de diferentes autoinjertos utilizados para la reconstrucción el LCA mediante diferentes técnicas quirúrgicas en pacientes esqueléticamente inmaduros, se indicó que la elección del injerto se encuentra influenciada por la preferencia del cirujano, la técnica quirúrgica, el tamaño del paciente y el crecimiento esquelético restante⁴⁴³. En este mismo trabajo, tras el análisis de los diferentes estudios que lo componen, se refiere que los tendones utilizados en la mayoría de los estudios revisados (26 de 31) fueron los tendones isquiotibiales en un 81% de los casos a través de una técnica transfisaria⁴⁴³. Otros estudios previos, como los realizados por Seil Ret al³⁷⁸ y el estudio multicéntrico realizado por Snaebjörnsson T³⁷⁹ en 2019, expresan como resultado que los tendones isquiotibiales son la opción de injerto más utilizada en pacientes esqueléticamente inmaduros. Aunque diferentes

autores, como se ha explicado con anterioridad, recomiendan que la toma de recolección de los tendones isquiotibiales se realice proximal, dejando de esta manera intacta la unión tibial para evitar el daño en la placa de crecimiento al no dañar la unión perióstica tibial de los mismos³⁷⁸, existe controversia en estas afirmaciones, ya que, aunque como la literatura sugiere, la perforación del túnel femoral comparándola con la perforación transtibial, proporciona «la posición más anatómica del injerto dentro de la huella nativa del LCA» lo que permitiría un mejor restablecimiento de la biomecánica normal de la rodilla, existen estudios que asocian un daño mayor en las técnicas de reconstrucción transfisaria del LCA con técnicas de perforación femoral independiente si se comparan con las técnicas transtibiales, causando daño mayor en la fisis y colocación de túneles más excéntricamente⁴⁴⁴.

En relación al tamaño del injerto diferentes investigadores refieren mejores resultados con tamaños de injerto de 7 mm en adelante. Alomar AZ et al⁴⁴⁵ publicaron en 2022 una revisión sistemática y metaanálisis sobre el riesgo de ruptura del injerto de isquiotibiales en pacientes esqueléticamente inmaduros con diámetros inferiores a 7 mm. Analizaron 15 estudios referenciando tasas mayores de ruptura del injerto en aquellos injertos con un diámetro inferior a 7 mm. Continuando en la misma línea De Petrillo G et al⁴⁴⁶ refieren que aunque existe poca evidencia en relación al tamaño del injerto en población esqueléticamente inmadura, los cirujanos que tienen en cuenta la importancia del mismo y lo prevén antes de la reconstrucción suelen mantener un diámetro de 8 mm. También es importante tener en cuenta que diámetros de autoinjertos menores dificultan su proceso de cicatrización con un aumento del riesgo de lesión. Teniendo en cuenta esto, se puede pensar, que el diámetro utilizado por los cirujanos de nuestro estudio (varía de entre 7 mm a 9 mm, siendo el más utilizado en un 41,7% de los casos el de 7 mm) cumple las recomendaciones de seguridad que recomienda la investigación. Por otro lado, en nuestro estudio, se ha intentado correlacionar la edad de los pacientes en relación al diámetro del injerto y los túneles óseos no existiendo correlación entre ambas variables ($r = 0,189$, $p = 0,090$). Se puede pensar que la reconstrucción del LCA en estos pacientes ha sido meticulosamente planificada considerando la importancia del diámetro del injerto independientemente de la edad del paciente.

El tiempo medio de alta médica observado como la mediana desde la fecha de intervención hasta la fecha de alta en los sujetos de nuestro estudio fue de 7 meses. Un 95,2% de los pacientes del estudio se reincorporó a la actividad deportiva. En un 86,2% de los casos la reincorporación fue en iguales o mayores condiciones. La mediana de la edad al alta cuando se realiza la reincorporación a la actividad deportiva fue de 15 años. En un 5,2%, debido a una menor función en la rodilla, la reincorporación al deporte fue menor. Los tiempos medios de reincorporación a la actividad completa informados en la literatura científica, varían entre 6 y 12 meses tras la cirugía del LCA⁴⁴⁷. La evidencia para decidir cuando un paciente pediátrico retorna a la actividad completa es limitada. Una revisión sistemática publicada en 2023 por Romanchuk et al⁴⁴⁷ con el objetivo de determinar los criterios que se usan con mayor frecuencia en el retorno a la actividad concluyó que por regla general solo se suele utilizar un criterio para determinar el momento de la vuelta, siendo este normalmente el tiempo transcurrido desde

la cirugía o el índice de simetría de las extremidades siendo raro la inclusión de medidas de resultado informadas por el paciente o estudios objetivos de biomecánica de los miembros inferiores, siendo necesario investigaciones de calidad que respalden los criterios de retorno a la actividad completa para poder llegar a un consenso en este tipo de población. Tras la lectura y análisis de las historias clínicas de los pacientes objeto de estudio los datos recogidos sugieren que la toma de decisiones para el alta sigue un criterio de tiempo con un resultado correcto en las pruebas diagnósticas y una calidad correcta del movimiento del paciente, pero sin referencia a resultados informados por parte de los pacientes. Hasta hace relativamente poco tiempo, el cuestionario de funcionalidad de rodilla más utilizado ha sido el IKDC, pero este cuestionario tiene dificultades cuando se realiza en población pediátrica por las diferencias existentes entre ambos grupos poblacionales. Debido a esto se diseñaron escalas para la valoración de la funcionalidad de la rodilla del niño, siendo una de las más utilizadas la Pedi-IKDC validada en inglés, en alemán y recientemente en español⁴⁴⁸. Debido al uso específico de esta escala en niños sería interesante integrarla y estandarizarla dentro de los protocolos de valoración de los pacientes pediátricos con lesión del LCA.

Además de los test diagnósticos que se realizan, existen dos parámetros importantes a valorar antes de dar el alta definitiva al paciente: la discrepancia de los miembros inferiores (DDL) y las alteraciones del eje. En un 94,7% de los casos de estudio no se constatan alteraciones de DDL en el momento del alta. En el 5,3% restante se realizan telerradiografías de control con el objetivo de valorar la evolución de los mismos. Tras el análisis de los datos obtenidos solo un 2,1% del total de la muestra presenta discrepancia de los miembros inferiores. En relación a la posible existencia de alteraciones del eje el 6,5% de los pacientes incluidos en el estudio presentan esta complicación. Las alteraciones del crecimiento se encuentran entre las complicaciones observadas con más frecuencia tras la reconstrucción del LCA en este tipo de pacientes, siendo además una de las más temidas pudiendo llegar a causar alteraciones significativas⁴⁴⁹. Sin embargo, el riesgo real de alteraciones de dismetría de miembros inferiores cuando se perfora la fisis no se ha establecido con claridad⁴⁵⁰. En la revisión sistemática realizada por Tovar W et al⁴⁵⁰ en 2018 sobre las complicaciones de la reconstrucción del LCA en pacientes esqueléticamente inmaduros se concluyó que la tasa de complicaciones relacionadas con el crecimiento de los miembros inferiores en menores de 18 años es baja; en su revisión se incluyeron 41 estudios que habían realizado técnicas transfisarias incluyendo un total de 889 pacientes con una edad promedio de 13,5% observándose un 0,4% de pacientes con alteraciones de DDL y un 1,4% de pacientes con alteraciones del eje, siendo la técnica quirúrgica con menor porcentaje de complicaciones (2,2% en la técnica transfisaria parcial y 1,4% en las técnicas que respetan la fisis). Hay que tener en cuenta que reportaron bajo nivel de evidencia en los estudios incluidos y la limitación de la poca estandarización en los parámetros de anormalidad en la DDL y las deformidades angulares. Los hallazgos obtenidos tras el análisis de nuestros resultados, reportan porcentajes similares a los estudios presentados con anterioridad (2,4%) en relación complicaciones de DDL; sin embargo y aunque las alteraciones del eje presentan mayores porcentajes a los de los estudios previos (6,5%) no es estadísticamente significativo.

Hay que tener en cuenta que el periodo de intervención quirúrgica del presente estudio fue entre los años 2000 y 2010 habiendo aumentado la optimización de las técnicas quirúrgicas en el momento actual y por tanto, probablemente, el porcentaje de casos que reportan complicaciones de este tipo sería menor.

La aparición de complicaciones traumatológicas se ha valorado en cada paciente desde el momento de su lesión hasta el 31 de diciembre de 2017. Los hallazgos obtenidos expresan que el 11,8% de los pacientes presentaron rotura de la plastia, el 5,39% lesiones meniscales y el 2,5% secuelas postquirúrgicas. Las tasas de lesiones de LCA secundarias de la rodilla intervenida referidas por distintos autores rondan entre un 23 y un 30%⁴⁴⁹. La comparación de los datos de nuestro estudio con los estudios previos muestran unas tasas de supervivencia del injerto mucho mayores que los reportados por otros autores. Se podría indicar, que la reconstrucción del LCA en pacientes esqueléticamente inmaduros con técnicas transfisarias reportan una incidencia baja en relación a las re-roturas del LCA. Del mismo modo las tasas de artrofibrosis referidas en la literatura se sitúan en un 8,3% frente al 2,5% presente en este estudio.

Es interesante considerar que el enfoque tradicional de tratamiento para estos pacientes ha sido el conservador frente al quirúrgico, relacionando los beneficios del primero con una disminución de las lesiones fisarias, sin embargo, diferentes estudios reportan que esta postura no esta exenta de malos resultados. En este sentido Duart J et al⁴⁴⁹ en su estudio sobre las lesiones del LCA en pacientes esqueléticamente inmaduros presenta los resultados de diversos investigadores describiendo que si bien este tipo de tratamientos ganan tiempo para conseguir una mayor madurez fisaria y psicológica del paciente, no están exentos de malos resultados: inestabilidades crónicas en paciente con roturas completas de LCA, lesiones meniscales, inestabilidad, dolor y cambios degenerativos. En base a esto y a los datos obtenidos en el presente estudio no se debería abandonar la opción quirúrgica solo por miedo a posibles complicaciones fisarias sino que se debería considerar la seguridad de la técnica y la baja tasa de complicaciones que presenta, si bien, siempre deberá llevarse a cabo tras un estudio exhaustivo del caso particular, eligiendo la mejor técnica para ese paciente.

Poco se ha hablado de la rehabilitación que deben seguir los pacientes tras la reparación quirúrgica del LCA en este estudio debido a la escasa claridad con la que esta reflejado en las historias clínicas. Es necesario mencionar que es considerado un componente fundamental en el tratamiento de las lesiones de LCA. Los principios de la rehabilitación en pacientes esqueléticamente inmaduros no deben meramente extrapolarse de la rehabilitación en adultos sino que deben individualizarse en cada caso teniendo en cuenta la madurez tanto fisiológica como psicológica y llevarse a cabo en colaboración con los padres y tutores del niño. En términos generales y siguiendo el Consenso del Comité Olímpico Internacional de 2018 los protocolos de trabajo deberán incluir ejercicios para una mejor alineación dinámica de miembros inferiores y patrones de movimiento biomecánicos adecuados. En los Anexos se pueden revisar protocolos de rehabilitación recomendados por este grupo de expertos³⁸⁵.

Si bien los tratamientos de rehabilitación tras reconstrucción del LCA en pacientes adultos están bien consolidados en el caso de población esqueléticamente inmadura no existen suficientes ensayos clínicos aleatorizados de calidad que marquen con claridad las pautas de manejo y control en este tipo de población. Cuando se revisa la bibliografía existente se pone de manifiesto una deficiente descripción de los programas de rehabilitación en este tipo de población⁴⁵¹.

Existen diversos aspectos que deberían considerarse a la hora de realizar el enfoque rehabilitador en estos pacientes: la mayor tasa de curación y las capacidades del sistema musculoesquelético inmaduro, la mayor laxitud ligamentosa en las rodillas pediátricas en relación a las rodillas de los adultos, desarrollo del injerto del LCA dentro de la rodilla en crecimiento tras el tratamiento quirúrgico siendo importante tener en cuenta que el crecimiento esquelético tras la reconstrucción del LCA puede provocar modificaciones en la tensión y en la remodelación del injerto con la consecuente disminución de la capacidad biomecánica del mismo para resistir el estrés. Todos estos aspectos deben hacer que se proceda con cautela durante el proceso de rehabilitación pediátrica propugnando planteamientos de rehabilitación más conservadores, con soporte de peso más tardío y una vuelta al deporte más retardada⁴⁵¹.

8. CONCLUSIONES

8.

CONCLUSIONES

1. La edad media de lesión del LCA en pacientes esqueléticamente inmaduros intervenidos en la clínica CEMTRO en el periodo de 2000 a 2010 fue de 14,3 años apreciándose un porcentaje ligeramente mayor en niños. No obstante la edad promedio de intervención en las niñas fue ligeramente menor (14,4 años frente a 15 años en los varones). En el momento de la lesión la mayoría de los pacientes de la muestra estaban realizando algún deporte, aunque el porcentaje de deportes de balón es superior en los niños que en las niñas, siendo el fútbol el deporte más practicado en los niños y el esquí en las niñas (58% y 27,3% respectivamente). Las características de los datos recogidos no permitieron definir los mecanismos de acción lesivos en ninguno de los dos grupos. En relación al tipo de lesión del LCA el porcentaje mayor de los casos presentó una lesión completa del LCA no habiendo diferencias significativas en el lado lesionado. En el porcentaje mayor de los casos (96,5%) fue la primera lesión tanto de LCA como de meniscos (97,4%).
2. Los test diagnósticos más utilizados en la Clínica CEMTRO para diagnosticar la rotura del LCA son: Test de Lachmann, test del cajón anterior y Pivot Shift.
3. Los datos clínicos prequirúrgicos observados en las historias clínicas de los pacientes incluidos en el estudio son: presencia de derrame articular en más del 50% de los casos, test diagnósticos de valgo negativo en un 81% de los casos, test de varo negativo en un 95,3%. El 79,3% de las pruebas meniscales fueron negativas para el menisco externo y el 65,1% de las pruebas meniscales fueron negativas para el menisco interno. El 76,7% presentó sensación de inestabilidad. El 86,7% presentó un rango articular completo en el momento de la exploración. El diagnóstico quirúrgico reveló un 43,8%, un 23,2%, un 18,8% y un 10,7% para lesiones de LCA, lesión de LCA y MI, lesión de LCA y ME y lesión de LCA más MI más ME.
4. Aunque el riesgo de complicaciones aparecidas ha sido bajo, se han referido casos de disimetría de miembros inferiores y alteraciones del eje (4,9% y 6,5%). Un porcentaje menor de los pacientes ha vuelto a requerir cirugía de reconstrucción del LCA tras un nuevo evento lesivo que ha provocado rotura de la plastia. También se ha observado la aparición de rigideces postquirúrgicas que han requerido cirugía para su resolución.

5. No se encontró correlación estadística significativa entre la edad de los pacientes y el diámetro del injerto y los túneles óseos; de igual manera tampoco se pudo evidenciar correlación entre la edad y el estado de los pacientes al alta. El sexo, el mecanismo lesional y las lesiones previas en la rodilla no son parámetros que influyan en la supervivencia de la ligamentoplastia en nuestra muestra de estudio. Solo se ha encontrado relación estadísticamente significativa entre los tendones utilizados y la duración de la ligamentoplastia encontrando que la utilización de tendones de isquiotibiales protege la duración de la misma. Para el resto de variables de estudio en relación con las complicaciones postquirúrgicas no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en este grupo de estudio.

9. LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

9. LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Las posibles limitaciones del estudio están relacionadas por un lado con la falta de registro de alguno de los datos diseñados para la investigación y por otro con la posibilidad de variabilidad de los diferentes profesionales en el registro de los datos.

Hay que tener en cuenta que la existencia de datos perdidos en algunos de los apartados recogidos puede haber causado que la correlación y estudio de alguna de las variables haya disminuido la significación entre las mismas.

El tamaño muestral pequeño de la muestra también puede influir en los resultados del mismo.

Nos parece importante referir, que en muy pocos de los estudios, se recogen los datos de la maduración de Tanner, necesarios para la identificación del grado de maduración y estado de la fisis, no pudiendo establecer con exactitud el estado de las mismas en relación a su maduración.

Aunque la generalización de los resultados es complicada debido a las limitaciones que se han comentado, la robustez de los hallazgos hace que puedan extrapolarse a otros pacientes de otros centros.

En relación a futuras líneas de investigación se prevé realizar series de casos para comparar distintas técnicas quirúrgicas así como grupos de cohortes retrospectivas hasta el 2015.

10. BIBLIOGRAFÍA

10.

BIBLIOGRAFÍA

1. LaBella CR, Hennrikus W, Hewett TE. Anterior cruciate ligament injuries: diagnosis, treatment and prevention. *Pediatrics*. 2014;133(5):1437-50.
2. Wang JH, Son KM, Lee DH. Magnetic resonance imaging evaluation of physeal violation in adolescents after transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2017;33(6):1211-8.
3. Dei Guidici L, Fabbrini R, Garro L, Arima S, Gigante A, Tucciarone A. Arthroscopic transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in adolescent athletes. *J Orthop Surg*. 2016;24(3):307-11.
4. Anderson CN, Anderson AF. Management of the anterior cruciate ligament-injured knee in the skeletally immature athlete. *Clin Sports Med*. 2017;36:32-52.
5. Pierce TP, Issa K, Festa A, Scillia AJ, McInerney VK. Pediatric anterior cruciate ligament reconstruction. A systematic review of transphyseal versus physeal-sparing techniques. *Am J Sports Med*. 2017;45(2):488-94.
6. Leyes M, López G, Martín E, Gutiérrez JL, Fernández ML. Roturas del ligamento cruzado anterior en pacientes con fisis abiertas. *Trauma*. 2008;19(1):48-54.
7. Hughston JC. Anterior cruciate deficient knee. *J Sports Med*. 1983;11:1-2.
8. McDaniel WJ, Dameron TB. Untreated ruptures of the ACL: a follow-up study. *J Bone Joint Surg*. 1980;62(5):696-705.
9. Acebron A, Pino L, López R, Mínguez M. Treatment and evolution of chronic avulsion of the anterior tibial spine in the pediatric age. *Acta Ortop Mex*. 2019;33(2):96-101.
10. Kocher MS, Mandiga R, Klingele K, Bley L, Micheli LJ. Anterior cruciate ligament injury versus spine fracture in the skeletally immature knee: a comparison of skeletal maturation and notch width index. *J Pediatr Orthop*. 2004;24(2):185-8.
11. Kein A, David H. Anterior cruciate ligament injury in children and adolescents. *Arthroscopy*. 1989;5(3):197-200.
12. Millet 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;18(9):955-9.

13. Samora WP, Palmer R, Klingele KE. Meniscal pathology associated with acute anterior cruciate ligament tears in patients with open physes. *J Pediatr Orthop*. 2011; 31(3):272-6.
14. Aicroth PM, Patel DV, Zorrilla P. The natural history and treatment of rupture of the anterior cruciate ligament in children and adolescents. A prospective review. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84(1):38-41.
15. Engebretsen L, Svenningensen S, Benum P. Poor results of anterior cruciate ligament repair in adolescence. *Acta Orthop Scand*. 1988;59:684-6.
16. Graf BK, Lange RH, Fujisaki K, Landry GL, Saluja RK. Anterior cruciate ligament tears in skeletally immature patients: meniscal pathology at presentation and after attempted conservative treatment. *Arthroscopy*. 1992;8(2):229-33.
17. Kannus P, Jarvinen M. Conservatively treated tears of the anterior cruciate ligament. Long-term results. *J Bone Joint Surg Am*. 1987;69(7):1007-12.
18. Mizuta H, Kubota K, Shiraishi M, Otsuka Y, Nagamoto N, Takagi K. The conservative treatment of complete tears of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients. *J Bone Joint Surg Br*. 1995;77(6):890-4.
19. Stanitski CL. Anterior cruciate ligament injury in the skeletally immature patient: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. 1995;3(3):146-58.
20. Angel KR, Hall DJ. Anterior cruciate ligament injury in children and adolescent. *Arthroscopy*. 1989;5(3):197-200.
21. Brief LP. Anterior cruciate ligament injuries in patients with open physes. *Am J Sports Med*. 1994;22(4):569-74.
22. Parker AW, Drez D, Cooper JL. Anterior cruciate ligament injuries in patients with open physes. *Am J Sports Med*. 1994;22(1):44-7.
23. Sadler TW. *Langman Embriología Médica*. 5ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1986.
24. Fawcett DW. *Tratado de Histología*. Bloom-Fawcett. 11ª ed. Madrid: Interamericana-Mc Graw-Hill. 1987.
25. Rivas R, Shapiro F. Structural stages in the development of the long bones and epiphyses. A study in the New Zealand white rabbit. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84(1):85-100.
26. Shapiro F. Bone development and its relation to fracture repair: The role of mesenchymal osteoblasts and surface osteoblasts. *Eur Cells Mater*. 2008;15:53-76.
27. Qiu YS, Shahgaldi BF, Revell WJ, Heatley FW. Observations of subchondral plate advancement during osteochondral repair: a histomorphometric and mechanical study in the rabbit femoral condyle. *Osteoarthritis Cartilage*. 2003;11(11):810-20.
28. Boyde A, Firth EC. Articular calcified cartilage canals in the third metacarpal bone of 2 year old thoroughbred racehorses. *J Anat*. 2004;205(6):491-500.

29. Peinado LM, Garzón DA, Cárdenas RP. Proceso biológico del desarrollo epifisario: aparición y formación del centro secundario de osificación. *Rev Cubana Ortop Traumatol* [Internet]. 2009 [citado . 2021 May 12];23(2). Disponible en: http://sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X2009000200008&lng=es.
30. Shapiro F, Holtrop ME, Glimcher MJ. Organization and cellular biology of the perichondrial ossification groove of Ranvier: a morphological study in rabbits. *J Bone Joint Surg Am*. 1977;59(6):703-23.
31. Shapiro F, Forriol F. El cartílago de crecimiento: biología y biomecánica del desarrollo. *Rev Ortop Traumatol*. 2005;49(1):55-67.
32. Speer DP. Collagenous architecture of the growth plate and perichondrial ossification groove. *J Bone Joint Surg Am*. 1982;64(3):399-407.
33. Fenichel I, Evron Z, Nevo Z. The perichondrial ring as a reservoir for precartilaginous cells In vivo model in young chicks' epiphysis. *Int Orthop*. 2006;30(5):353-6.
34. Morini S, Contineza MA, Ricciardi G, Gaudio E, Pannarale L. Development of the microcirculation of the secondary center in rat humeral head. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol*. 2004;278(1):419-27.
35. Blumer M, Longato S, Fritsch H. Structure, formation and role of cartilage canals in the developing bone. *Ann Anat*. 2008;190(4):305-15.
36. Álvarez J, Costales L, Serra R, Balbín M, López J. Expression patterns of matrix metalloproteinases and vascular endothelial growth factor during epiphyseal ossification. *J Bone Miner Res*. 2005;20(6):1011-21.
37. Blumer M, Schwarzer Ch, Pérez MT, Zeynep Konakci K, Fritsch H. Identification and location of bone-forming cells within cartilage canals on their course into the secondary ossification centre. *J Anat*. 2006;208(6):695-707.
38. Roach H, Baker J, Clarke N. Initiation of the bony epiphysis in long bones: chronology of interactions between the vascular system and the chondrocytes. *J Bone Miner Res*. 1998;13(6):950-61.
39. Álvarez J, Costales L, López-Muñiz A, López JM. Chondrocytes are released as viable cells during cartilage resorption associated with the formation of intrachondral canals in the rat tibial epiphysis. *Cell Tissue Res*. 2005;320(3):501-7.
40. Herrero MA, López JM. Bone formation: Biological aspects and modeling problems. *J Theoretical Med*. 2005;6(1):41-55.
41. Carter D, Wong M. Modeling cartilage mechanobiology. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2003;358(1437):1461-71.
42. Thomas J, Melton K, Clarke N, Roach H. Matrix metalloproteinase 9 induces the formation of cartilage canals in the chondroepiphysis of the neonatal rabbit. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88(3):155-61.

43. Cowell HR, Hunziker EB, Rosenberg L. The role of hypertrophic chondrocytes in endochondral ossification and in the development of secondary centers of ossification. *J Bone Joint Surg Am.* 1987;69(2):159-61.
44. Abad V, Meyers JL, Weise M, Gafni RI, Barnes KM, Nilsson O, Bacher JD, Baron J. The role of the resting zone in growth plate chondrogenesis. *Endocrinology.* 2002;143(5):1851-7.
45. Mackie EJ, Ahmed YA, Tatarczuch L, Chen KS, Mirams M. Endochondral ossification: How cartilage is converted into bone in the developing skeleton. *Int J Biochem Cell Biol.* 2008;40(1):46-62.
46. Ballock R, O'Keefe R. The biology of the growth plate. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85(4):715-26.
47. Kawcak Ch, McIlwraith C, Park R, James SP. The role of subchondral bone in joint disease: a review. *Equine Vet J.* 2001;33(2):120-6.
48. Holopainen JT, Brama PA, Halmesmäki E, Harjula T, Tuukkanen J, Van Weeren PR, Helminen HJ, Hyttinen MM. Changes in subchondral bone mineral density and collagen matrix organization in growing horses. *J Bone.* 2008;43(6):1108-14.
49. Calvente A. Reparación del ligamento cruzado anterior en rodillas con alto potencial de crecimiento. Estudio experimental [Tesis doctoral]. Valencia: Universitat de Valencia. Servei de publicacions. 2005.
50. Cañadell J, De Pablos J. Correction of angular deformities by physeal distraction. *Clin Orthop Relat Res.* 1992;283:98-105.
51. Bright RW, Burstein AH, Elmore SM. Epiphyseal-plate cartilage. A biomechanical and histological analysis of failure modes. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56(4):688-703.
52. Ogden JA. Injury to the growth mechanisms of the immature skeleton. *Skeletal Radiol.* 1981;6(4):237-53.
53. Ecklund K, Jaramillo D. Imaging of growth disturbance in children. *Radiol Clin North Am.* 2001;39(4):823-41.
54. Peterson HA. Tratamiento de los puentes óseos fisarios en el fémur distal y la tibia proximal. La rodilla infantil. Madrid. De Pablos J: Ergon. 2003:387-99.
55. Riseborough E, Barrett IR, Shapiro F. Growth disturbances following distal femoral physeal fracture-separations. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65(7):885-93.
56. Graham JM, Gross RH. Distal femoral physeal problema fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;255:51-3.
57. Lombardo SJ, Harvey PJ. Fractures of the distal femoral epiphyses. Factors influencing prognosis : a review of thirty-four cases. *J Bone Joint Surg AM.* 1977;59(6):742-51.

58. Pappas AM, Anas P, Toczylowski HM. Asymmetrical arrest of the proximal tibial physis and genu recurvatum deformity. *J Bone Joint Surg AM*. 1984;66(4):575-81.
59. Hresko MT, Kasser JR. Physeal arrest about the knee associated with non-physeal fractures in the lower extremity. *J Bone Joint AM*. 1989;71(5):698-703.
60. Ogden JA, Ganey TM, Ogden DA. The biological aspects of children's fractures. Healing responses. *Fractures in children*. 4^a ed. Philadelphia: Lippincott-Raven. 1996:44-52.
61. Ecklund K, Jaramillo D. Patterns of premature physeal arrest: MR imagen of 111 children. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;178(4):967-72.
62. Craig JG, Cramer KE, Cody DD, Hearshen DO, Ceulemans RY, Van Holsbeeck MT, Eyler WR. Premature partial closure and other deformities of the growth plate: MR Imaging and three dimensional modeling. *Radiology*. 1999;210(3):835-43.
63. Song HR, Oh CW, Guille JT, Song KS, Kyung HY, Park BC. Lateral growth disturbance of the proximal femur in premature infants who had neonatal sepsis. *J Pediatr Orthop B*. 2006;15(3):178-82.
64. Souto-González N, Quintela A, González P. Epifisiodesis patológicas. *Rev Esp Cir Osteoart*. 2010;241(45):5-11.
65. Ogden JA. The evaluation and treatment of partial physeal arrest. *J Bone Joint Surg AM*. 1987;69(8):1297-302.
66. Yung PS, Lam CY, Ng BK, Lam TP, Cheng JC. Percutaneous transphyseal intramedullary kirschner wire pinning: a safe and effective procedure for treatment of displaced diaphyseal forearm fracture in children. *J Pediatr Orthop*. 2004;24(1):7-12.
67. Jaramillo D, Shapiro F, Hoffer FA, Winalski CS, Koskinen ME, Frasso R, Johnson A. Posttraumatic growth-plate abnormalities: MR imaging of bony-bridge formation in rabbits. *Radiology*. 1990;175(3):767-73.
68. Ecklund K, Jaramillo D. Patterns of Premature Physeal Arrest: MR Imaging of 111 Children. *AJR AM J Roentgenol*. 2002;178(4):967-972.
69. Hills AP, Byrne NM. An overview of physical growth and maturation. *Med Sport Sci*. 2010;55:1-13.
70. Gómez-Campos R, De Arruda M, Hobold E, Abella CP, Camargo C, Martínez-Salazar C, Cossio-Bolaños M. Valoración de la maduración biológica: usos y aplicaciones en el ámbito escolar. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte [Internet]*. 2013 [citado . 2021 Sept 15];6(4):151-60. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323329262005>.

71. Veldhuis J, Roemmich J, Richmond E, Rogol A, Lovejoy J, Sheffield-Moore M, Bowers C. Endocrine control of body composition in infancy, childhood, and puberty. *Endocr Rev.* 2005;26(1):114-46.
72. Malina RM. Skeletal age and age verification in youth sport. *Sports Med.* 2011;41(11):925-47.
73. Malina R, Rogol A, Cumming S, Coelho e Silva M, Figueiredo A. Biological maturation of youth athletes: assessment and implications. *Br J Sports Med.* 2015;49(13):852-9.
74. Lloyd R, Oliver J, Faigenbaum A, Myer G, Croix M. Chronological age vs. biological maturation: implications for exercise programming in youth. *Journal Strength Cond Res.* 2014;28(5):1454-64.
75. Mirwald R, Baxter-Jones A, Bailey D, Beunen G. An assessment of maturity from anthropometric measurements. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(4):689-94.
76. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child.* 1969;44(235):291-303.
77. Sherar L, Mirwald R, Baxter-Jones A, Thomis M. Prediction of adult height using maturity-based cumulative height velocity curves. *Journal Pediatr.* 2005;147(4):508-14.
78. Malina RM, Choh AC, Czerwinski SA, Chumlea WC. Validation of maturity offset in the Fels Longitudinal Study. *Pediatr Exerc Sci.* 2016;28(3):439-55.
79. Kozieł SM, Malina RM. Modified maturity offset prediction equations: validation in independent longitudinal samples of boys and girls. *Sports Med.* 2017;48(1):221-36.
80. Maestu R, Batista J, Miguez D, Aragona P. Lesiones de LCA en niños con cartílagos abiertos. Técnica quirúrgica sugerida. Investigación bibliográfica. *Artroscop.* 2010; 17(1):77-86.
81. Grijalba M. Análisis de parámetros de maduración ósea en población con patología del crecimiento. Estudio de radiología digital de mano y carpo [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad complutense de Madrid, 2015.
82. Benso L, Vannelli S, Pastorin L, Angius P, Milani S. Main problems associated with bone age and maturity evaluation. *Horm Res.* 1996;45 Suppl. 45(2):42-8.
83. Sonnenschein A. The evolution of the joint in vertebrates. *Acta Anat.* 1951;13(3):288-328.
84. Huertas C. Morfogénesis y horario morfonénico de la articulación de la rodilla durante los periodos embrionario y fetal temprano [tesis doctoral]. Granada: Universidad de Granada, 1987.
85. Whillis J. The development of sinovial joints. *J Anat.* 1940;74(2):277-83.

86. Andersen H. Histochemical studies on the histogenesis of the knee joint and superior tibiofibular joint in human fetuses. *Acta Anat.* 1961;46:279-303.
87. Haines RW. The development of joints. *J Anat.* 1947;81(1):33-55.
88. Arey LB. Developmental anatomy. 7ª ed. London: Saunders, 1961.
89. Hamilton WJ, Mossman HW. Embriología humana. 4ª ed. Buenos Aires: Interamericana, 1975.
90. Ruano-Gil D, Nardi-Villardaga J, Tejedo-Mateu A. Influence of extrinsic factors on the development of the articular system. *Acta Anat.* 1978;101(1):36-44.
91. Ruano-Gil D, Nardi-Villardaga J, Teixidor-Johe A. Embryonic mobility and joint development. *Folia Morphol.* 1980;28(3):221-3.
92. Mitrovic D. Development of the articular cavity in paralysed chick embryos and the chick embryo buds cultured on chorioallantoic membranes. *Acta Anat.* 1982;113(4):313-24.
93. Persson M. The role of movements in the development of sutural and diarthrodial joints tested by longterm paralysis of chick embryos. *J Anat.* 1983;137(3):591-9.
94. Jiménez J, Guillen P, Sobrado J. Rodilla: morfogénesis, anatomía clínica, vías de acceso. Madrid: Mapfre. 1994:3-52.
95. Gray DJ, Gardner E, O'Rahilly R. The prenatal development of the skeleton and joints of the human hand. *Am J Anat.* 1957;101(2):169-223.
96. Eberl-Rothe G, Sonneschein A. Ontogenesis in the human knee joint. *Z Anat Entwicklgesch.* 1950;115:251-74.
97. Palacios J, Rhode M. Embriología de la rodilla. IV Simposio internacional de traumatología. Fundacion-Ed Mapfre. 1980.
98. Sanchis V, Gomar ES. Anatomía descriptiva y funcional del ligamento cruzado anterior. Implicaciones clínico-quirúrgicas. *Rev Esp Cir Osteoart.* 1992;27:33-42.
99. Smith BA, Livesay GA, Woo SL-Y. Biology and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Clin Sports Med.* 1993;12(4):637-70.
100. Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res.* 1983;172:19-25.
101. Cooper AD, Khoury MA. Ligamento cruzado anterior. *Artroscopia.* 1996;3(7).
102. Neurath MF, Stofft E. Structure and function of matrix components in the cruciate ligaments: an immunohistochemical, electron-microscopic, and immunoelectron-microstudy. *Acta Anat.* 1992;145(4):387-94.
103. Koch S, Tillman B. The distal tendon of biceps brachis. *Ann Anat.* 1995;177(5):467-74.

104. 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;56(2):223-35.
105. Arnocky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Rel Res.* 1983;172:19-25
106. Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Sodd AN. On the interpretation of our anterior cruciate ligament data. *Clin Orthop Relat Res.* 1985;196:26-34.
107. Odenstein M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67(2):257-62.
108. Frank C, Amiel D, Woo SL, Akeson W. Normal ligament properties and ligament healing. *Clin Orthop Relat Res.* 1985;196:15-25.
109. Nimmi ME. Collagen: Structure, function in metabolism and normal and fibrotic tissues. *Semin Arthritis Rheum.* 1983;13(1):1-86. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/0049-0172\(83\)90024-0](https://doi.org/10.1016/0049-0172(83)90024-0)
110. Strocchi R, De Pasquale V, Gubellini P, Facchini A, Marcacci M, Buda R, Zaffagnini S, Ruggeri A. The human anterior cruciate ligament: histological and ultrastructural observations. *J Anat.* 1992;180(3):515-9.
111. Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, Fritschy D, Menetrey J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006;14(3):204-13.
112. Guillen P, Jiménez J, Concejero V, Abad JM. Anatomía quirúrgica de la rodilla. *Rev Ortop Traum.* 1984;28:251-66.
113. Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop.* 1975;106:216-31.
114. Bernard M, Hertel P, Hornung H, Cierpinski T. Femoral insertion of the anterior cruciate ligament. Radiographic quadrant method. *Am J Knee Surg.* 1997;10(1):14-22.
115. Reiman PR, Jackson DW. Anatomy of the anterior cruciate ligament. En: Jackson DW, Drez D editor. *The anterior cruciate deficient knee.* St. Louis: Mosby. 1987. p. 17-26.
116. Testut L, Latarjet, A. *Tratado de Anatomia Humana.* Barcelona: Salvat E, 1981.
117. Abbott LC, Saunders JB, Bost FC, Anderson CE. Injuries to the ligaments of the knee joint. *J Bone Joint Surg.* 1944;26:503-21.
118. Lam SJS. Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the Jones procedure and its Guy's Hospital modification. *J Bone Joint Surg.* 1968; 50A:1213-24.
119. Van Dijk R, Huiskes R, Selvik G. Roentgen stereophotogrammetric methods for the evaluation of the threedimensional kinematic behaviour and cruciate ligament length patterns of the human knee joint. *J Biomech.* 1979;12(9):727-31.

120. 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.
121. 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.
122. 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.
123. 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 cadáver study. *Arthroscopy*. 2008 May;24(5):585-92.
124. Dodds JA, Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament: a blueprint for repair and reconstruction. *Arthroscopy*. 1994;10(2):132-9.
125. Norwood LA, Cross MJ. Anterior cruciate ligament: functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities. *Am J Sports Med*. 1979;7:23-26.
126. Amis AA, Dawkins GPC. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg*. 1991; 73(2):260-267.
127. Hollis JM, Takai S, Adams DJ, Horibe S, Woo SL. The effects of knee motion and external loading on the length of anterior cruciate ligament (ACL): a kinematic study. *J Biomech Eng*. 1991;113(2):208-14.
128. Appel M, Gradinger R, Pieper B, Hipp E. The anatomy of the human cruciate ligaments. Third Congress of the European Society of Knee Surgery and Arthroscopy. Amsterdam. 1988;16-20.
129. Johnson LL. *Arthroscopic Surgery*. Michigan: Mosby, 1986.
130. Van Dijk R. *The behaviour of the cruciate ligaments of the human knee*. Niederlande: Universitat Nijmegen, 1983.
131. 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;86(4):515-20.
132. 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;14(10):982-92.
133. Harner CD, Livesay GA, Kashiwaguchi S, Fujie H, Choi NY, Woo SL-Y. Comparative study of the size and shape of human anterior and posterior cruciate ligaments. *J Orthop Res*. 1995;13(3):429-34.

134. Scapinelli R. Vascular anatomy of the human cruciate ligaments and surrounding structures. *Clin Anat.* 1997;10(3):151-62.
135. Petersen W, Tillmann B. Structure and vascularisation of the cruciate ligaments of the human knee joint. *Anat Embryol.* 1999;200(3):325-34.
136. Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT. Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1987;69(2):243-7.
137. Insall JJ, Josep DM, Aglietti P, Campbell RD. Bone-block iliotibial-band transfer for anterior cruciate insufficiency. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63(4):560-9.
138. 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;53(1):61-8.
139. 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;483(1):177-83.
140. Johansson H, Sjolander P, Sojka P. Activity in receptor afferents from the anterior cruciate ligament evokes reflex effects on fusimotor neurones. *Neurosci Res.* 1990; 8(1):54-59.
141. Krippaehne WW, Hunt TK, Jackson DS, Dunphy JE. Studies on the effect of stress on trasplants of autologous and homologous connective tissue. *Am J Surg.* 1962;104:267-72.
142. Klein L, Lunseth PA, Aadalen RJ. Comparison of functional and non-functional tendon grafts. Isotopic measurement of collagen turnover and mass. *J Bone Joint Surg Am.* 1972;54(8):1745-53.
143. Levy IM, Torzilli PA, Warren RF. The effect of medial meniscectomy on anterior-posterior motion of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1982;64(6): 883-8.
144. Halata Z, Haus J. The ultrastructure of sensory nerve endings in human anterior cruciate ligament. *Anat Embryol.* 1989;179(5):415-21.
145. Hefzy MS, Grood ES, Noyes F. Factors affecting the region of most isometric femoral attachments, part II. *Am J Sports Med.* 1989;17(2):208-16.
146. Halata Z, Rettig T, Schulze W. The ultrastructure of sensory nerve endings in the human knee joint capsule. *Anat Embryol.* 1985;172(3):265-75.
147. Zimny ML, Albright DJ, Dabezies E. Mechanoreceptors in the human medial meniscus. *Acta Anat.* 1988;133(1):35-40.
148. Barrack R, Skinner H, Buckley S. Proprioception in the anterior cruciate deficient Knee. *American J Sports Med.* 1989;17(1):1-6.

149. Çabuk H, Kuskü Çabuk F. Mechanoreceptors of the ligaments and tendons around the knee. *Clin Anat*. 2016;29(6):789-95.
150. Georgoulis AD, Pappa L, Moebius U, Malamou-Mitsi V, Pappa S, Papageorgiou CO, Agnantis NJ, Soucacos PN. 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;9(6):364-8.
151. Biedert R, Stanffer E, Friederich N. Occurrence of free nerve endings in the soft tissue of the knee joint: a histologic investigation. *Am J Sports Med*. 1992;20(4):430-3.
152. Kanamori A, Zeminski J, Rudy TW, Li G, Fu FH, Woo SL. The effect of axial tibial torque on the function of the anterior cruciate ligament: a biomechanical study of a simulated pivot shift test. *Arthroscopy*. 2002;18(4):394-8.
153. Todo S, Kadoya Y, Moilanen T, Kobayashi A, Yamano Y, Iwaki H, Freeman MA. Anteroposterior and rotational movement of femur during knee flexion. *Clin Orthop Relat Res*. 1999;362:162-70.
154. Nordin M, Frankel VH. Basic biomechanics of the skeletal system. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2012.
155. Andriacchi TP, Dyrby CO. Interactions between kinematics and loading during walking for the normal and ACL deficient knee. *J Biomech*. 2005;38(2):293-8.
156. Beynnon BD, Johnson RJ, Fleming BC. The science of anterior cruciate ligament rehabilitation. *Clin Orthop Relat Res*. 2002;402:9-20.
157. Dennis DA, Mahfouz MR, Komistek RD, Hoff W. In vivo determination of normal and anterior cruciate ligament deficient knee kinematics. *J Biomech*. 2005;38(2):241-53.
158. Mannel H, Marin F, Claes I, Durselen I. Anterior cruciate ligament rupture translates the axes of motion within the knee. *Clin biomech*. 2004;19(2):130-5.
159. Crowninshield R, Pope MH. The strength and failure characteristics of rat medial collateral ligaments. *J Trauma*. 1976;16(2):99-105.
160. 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;64(2):258-64.
161. Forriol F, Maestro A, Vaquero J. El ligamento cruzado anterior: morfología y función. *Trauma Fund Mapfre*. 2008;19(1):17-8.
162. Piziali RL, Seering WP, Nagel DA, Shurman DJ. The function of the primary ligament of the knee in anterior-posterior and medial-lateral motion. *J Biomech*. 1980;13(9):777-84.

163. Bach BR, Adalen KJ, Dennis MG, Carreira DS, Bojchuk J, Hayden JK, Bush-Joseph CA. Primary anterior cruciate ligament reconstruction using fresh-frozen, nonirradiated patellar tendon allograft. *Am J Sports Med.* 2005;33(2):284-92.
164. Kurosawa H, Yamakoshi K, Yasuda K, Sasaki, T. Simultaneous measurements of changes in length of the cruciate ligaments during knee motion. *Clin Orthop Rel Res.* 1991;265:233-40.
165. Sieglbauer F. Textbook of Normal Human Anatomy. 2^a ed. Berlin: Urban-Schwarzenberg, 1930.
166. Benninghoff A. Human macroscopic and microscopic anatomy. Munich: Urban-Schwarzenberg, 1985.
167. Horwitz MT. An investigation of the surgical anatomy of the ligaments of the knee joint. *Surg Gynecol Obstet.* 1938;67:287-92.
168. Lembo R, Girgis FG, Marshall JL, Bartel DL. The antero-medial band of the anterior cruciate ligament a linear and mathematical analysis. *Anat Rec.* 1975;181:409-11.
169. Furman W, Marshall JL, Girgis FG. The anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;58(2):179-85.
170. Last RJ. Some anatomical details of the knee joint. *J Bone Joint Surg Br.* 1948;30B(4):683-8.
171. Fung YC. Elasticity of soft tissues in simple elongation. *Am J Physiol.* 1967;213(6):1532-44.
172. Amis AA, Dawkins PC. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament: fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg Br.* 1991;73(2):260-7.
173. Foster A, Butcher C, Turner PG. Changes in arthroscopic findings in the anterior cruciate ligament deficient knee prior to reconstructive surgery. *Knee.* 2005;12(1):33-35.
174. Jerre R, Ejerhed I, Wallmon A, Kartus J, Brandsson S, Karlsson J. Functional outcome of anterior cruciate ligament reconstruction in recreational and competitive athletes. *Scand J Med Sci Sports.* 2001;11(6):342-6.
175. Sakane M, Fox RJ, Woo SLY, Livesay GA, Li G, Fu FH. In situ force of anterior cruciate ligament and its bundle in response to anterior tibial loads. *J Orthop Res.* 1997;15(2):285-93.
176. Woo SL, Hollis JM, Adams DJ, Lyon RM, Takai S. Tensile properties of human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation. *Am J Sports Med.* 1991;19(3):217-25.
177. Pioletti DP, Rakotomanana LR. On the interdependence of time and strain effects in the stress relaxation of ligaments and tendons. *J Biomech.* 2000;33(12):1729-32.

178. Morrison JB. The mechanics of the knee in relation to normal walking. *J Biomech.* 1970;3(1):51-61.
179. Chu D, LeBlanc R, D'Ambrosia P, D'Ambrosia R, Baratta RV, Solomonow M. Neuromuscular disorder in response to anterior cruciate ligament creep. *Clin Biomech.* 2003;18(3):222-30.
180. Gabriel MT, Wong EK, Woo SL, Yagi M, Debski RE. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatoy loads. *J Orthop Res.* 2004;22(1):85-9.
181. DeMorat G, Weinhold P, Blackburn T, Chudik S, Garret W. Aggressive quadriceps loading can induce noncontact anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med.* 2004;32(2):477-83.
182. Noyes FR, Mooar LA, Moorman CT 3rd, McGinniss GH. Partial tears of the anterior cruciate ligament. Progression to complete ligament deficiency. *J Bone Joint Surg Br.* 1989;71(5):825-33.
183. Lamar DS, Bartolozzi AR, Freedman KB, Nagda SH, Fawcett C. Thermal modification of partial tears of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy.* 2005;21(7):809-14.
184. Messner K, Maletius W. Eighteen to twenty five year follow-up after acute partial anterior cruciate ligament rupture. *Am J Sports Med.* 1999;27(4):455-9.
185. De Franco MJ, Bach BR. Revisión integral de los desgarros parciales del ligamento cruzado anterior. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;198208.
186. Souryal TO, Freeman TR. Intercondylar notch size and ACL injuries in athletes: a prospective study. *Am J Sports Med.* 1993;21(4):535-9.
187. Bolívar V, Raya A, Garrido J. Lesiones del ligamento cruzado anterior. Nuevas opciones de tratamiento mediante ingeniería de tejidos. *Actualidad Médica.* 2014;99(793):157-61.
188. Woo SL, Vogrin TM, Abramowitch SD. Healing and repair of ligament injuries in the knee. *J Am Acad Orthop Surg.* 2000;8(6):364-72.
189. Murray MM, Martin SD, Martin TL, Spector M. Histological changes in the human anterior cruciate ligament after rupture. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82(10):1387-97.
190. Andersen RB, Gormsen J. Fibrin dissolution in synovial fluid. *Acta Rheumatol Scand.* 1970;16(4):319-33.
191. Murray MM, Spindler KP, Ballard P, Welch TP, Zurakowski D, Nanney LB. Enhanced histologic repair in a central wound in the anterior cruciate ligament with a collagen-platelet-rich plasma scaffold. *J Orthop Res.* 2007;25(8):1007-17.
192. Murray MM, Spindler KP, Devin C, Snyder BS, Muller J, Takahashi M, Ballard P, Nanney LB, Zurakowski D. Use of a collagen-platelet rich plasma scaffold to stimulate healing of a central defect in the canine ACL. *J Orthop Res.* 2006;24(4):820-30.

193. Trivedi V, Mishra P, Verma D. Pediatric ACL Injuries: A Review of Current Concepts. *Open Orthop J.* 2017;11(2):378-88.
194. Boden BP, Dean GS, Feagin JA, Jr, Garrett WE Jr. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopedics.* 2000;23(6):573-8.
195. McNair PJ, Marshall RN, Matheson JA. Important features associated with acute anterior cruciate ligament injury. *N Z Med J.* 1990;103(901):537-9.
196. Hewett T, Lindenfeld T, Riccobene J, Noyer F. The effect of neuromuscular training on the incidence of knee injury in female athletes: a prospective study. *Am J Sports Med.* 1999;27(6):699-706.
197. Ireland ML. Anterior cruciate ligament injury in female athletes: epidemiology. *J Athl Train.* 1999;34(2):150-4.
198. Nichol A. Literature review of female anterior cruciate ligament injuries [tesis doctoral]. Michigan: Senior Honors Tesis & Projects, 2004.
199. Romero D, Tous J. Prevención de lesiones en el deporte. Claves para un rendimiento óptimo Madrid: Panamericana, 2010.
200. Silvers HJ, Mandelbaum B. Prevention of anterior cruciate ligament injury in the female athlete. *Br J Sports Med.* 2007;41(1):152-9.
201. Numata H, Nakase J, Kitaoka K, Shima Y, Oshima T, Takata Y, Shimozaaki K, Tsuchiya H. Two-dimensional motion analysis of dynamic knee valgus identifies female high school athletes at risk of non-contact anterior cruciate ligament injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2018; 26(2):442-47.
202. McKay S, Chen C, Rosenfeld S. Orthopedic perspective on selected pediatric and adolescent knee conditions. *Pediatr Radiol.* 2013;43(1):99-106.
203. Zahínos J, González C, Salinero J. Estudio epidemiológico de las lesiones. Los procesos de adaptación y prevención de la lesión de ligamento cruzado anterior en el fútbol profesional. *J Sport Health Res.* 2010;2(2):139-50.
204. Dorizas JA, Stanitski CL. Anterior cruciate ligament injury in the skeletally immature. *Orthop Clin North Am.* 2003;34:355-63.
205. Hewett TE, Myer GD, Ford KR. Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: part 1, mechanisms and risk factors. *Am J Sports Med.* 2006;34(2):299-311.
206. 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;43(6):417-22.
207. Boden BP, Torg JS, Knowles SB, Hewett TE. Video analysis of anterior cruciate ligament injury: abnormalities in hip and ankle kinematics. *Am J Sports Med.* 2009;37(2):252-59.

208. Kirkendall DT, Garrett WE Jr. The anterior cruciate ligament enigma. Injury mechanisms and prevention. *Clin Orthop Relat Res.* 2000;372:64-8
209. Carlson VR, Sheehan FT, Boden BP. Video analysis of ACL injuries. *JBJS Rev.* 2016;4(11):5.
210. Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, Bahr R. Injury mechanisms for anterior cruciate ligament injuries in team handball: a systematic video analysis. *Am J Sports Med.* 2004;32(4):1002-12.
211. Krosshaug T, Slauterbeck JR, Engebretsen L, Bahr R. Biomechanical analysis of anterior cruciate ligament injury mechanisms: three-dimensional motion reconstruction from video sequences. *Scand J Med Sci Sports.* 2007;17(5):508-19.
212. Natri A, Beynnon BD, Ettlinger CF, Johnson RJ, Shealy JE. Alpine ski bindings and injuries. Current findings. *Sports Med.* 1999;28(1):35-48.
213. Laprade RF, Terry GC. Injuries to the posterolateral aspect of the knee association of anatomic injury patterns with clinical instability. *Am J Sports Med.* 1997;25(4):433-8.
214. Laprade RF, Wentorf FA, Fritts H, Gundry C, David Hightower C. A Prospective magnetic resonance imaging study of the incidence of posterolateral and multiple ligament injuries in acute knee injuries presenting with a hemarthrosis. *Arthroscopy.* 2007;23(12):1341-7.
215. Dean RS, La Prade RF. ACL and posterolateral corner injuries. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2020;13(1):123-132.
216. Reyes T, Willoughby DS. Biochemical and structural alterations in skeletal muscle following acl injury: a narrative review. *Int J Kine Sports Science.* 2020;8(1):8.
217. Yoh K, Infantolino B, Weekly W. Changes in vastus lateralis volume following acl injury. *Int J Ath Ther Train.* 2017;22(3):38-43.
218. Hauger A V, Reiman MP, Bjordal JM, Sheets C, Led-Better L, Goode AP. Neuromuscular electrical stimulation is effective in strengthening the quadriceps muscle after anterior cruciate ligament surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscop.* 2018;26(2):399-410.
219. Macleod TD, Snyder-Mackler L, Buchanan TS. Differences in neuromuscular control and quadriceps morphology between potential copers and noncopers following anterior cruciate ligament injury. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2014;44(2):76-84.
220. Mantashloo Z, Letafatkar A, Moradi M. Vertical ground reaction force and knee muscle activation asymmetries in patients with ACL reconstruction compared to healthy individuals. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscop.* 2020;28(6):2009-14.
221. Ohno M, Fujiya H, Goto K, Kurosaka M, Ogura Y, Yatabe K, Musha H. Long term changes in muscles around the knee joint after acl resection in rats: comparisons of acl-resected, contralateral, and normal limb. *J Sports Scie Med.* 2017;16(3):429-37.

222. Larsson S, Struglics A, Lohmander LS, Frobell R. Surgical reconstruction of ruptured anterior cruciate ligament prolongs trauma-induced increase of inflammatory cytokines in synovial fluid: an exploratory analysis in the kanon trial. *Osteoarthritis Cartilage*. 2017;25(9):1443-51.
223. Bigoni M, Turati M, Gandolla M, Sacerdote P, Piatti M, Castelnovo A, Torsello A. Effects of ACL reconstructive surgery on temporal variations of cytokine levels in synovial fluid. *Mediators Inflamm*. 2016;2:1-7.
224. Smith HC, Vacek P, Johnson RJ, Slauterbeck JR, Hashemi J, Shultz S, Beynnon BD. Risk factors for Anterior Cruciate Ligament injury: A review of the literature-Part 1: neuromuscular and anatomic risk. *Sports Health*. 2012;4(1):69-78.
225. 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;14(1):83-7.
226. Person RS. Electromyographic investigations of coordination of the antagonistic muscles in development of motor habit. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova*. 1958;8(1):17-27.
227. 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.
228. Kiapour A. Age and Sex Dependent Variations in Knee Anatomy During Skeletal Maturation in Children and Adolescents [master's thesis]. Massachusetts: Harvard Medical School, 2016.
229. Fabricant PD, Jones KJ, Delos D, Cordasco FA, Marx RG, Pearle AD, Warren RF, Green DW. Reconstruction of the anterior cruciate ligament in the skeletally immature athlete: a review of current concepts: AAOS exhibit selection. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95(5):28.
230. Alentorn-Geli E, Myer GD, Silvers HJ, Samitier G, Romero D, Lázaro-Haro C, Cugat R. 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;17(7):705-29.
231. Hinton RY, Rivera VR, Pautz MJ, Sponseller PD. Ligamentous laxity of the knee during childhood and adolescence. *J Pediatr Orthop*. 2008;28(2):184-7.
232. Villarreal GA, Acosta CA, Vilchez F, De la Garza S, Garza JF, Peña VM. Anterior cruciate ligament tears in pediatric patients: current concepts anterior cruciate ligament in pediatrics Gregorio A. *Med Universitaria*. 2019;21(3):125-30.
233. Davis TJ, Shelbourne KD, Klootwyk TE. Correlation of the intercondylar notch width of the femur to the width of the anterior and posterior cruciate ligaments. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1999;7(4):209-14.

234. Dienst M, Schneider G, Altmeyer K, Voelkering K, Georg T, Kramann B, Kohn D. Correlation of intercondylar notch cross sections to the ACL size: a high resolution MR tomographic in vivo analysis. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2007;127(4):253-60.
235. Anderson AF, Dome DC, Gautam S, Awh MH, Rennirt GW. Correlation of anthropometric measurements, strength, anterior cruciate ligament size, and intercondylar notch characteristics to sex differences in anterior cruciate ligament tear rates. *Am J Sports Med.* 2001;29(1):58-66.
236. LaPrade RF, Burnett QM. Femoral intercondylar notch stenosis and correlation to anterior cruciate ligament injuries. A prospective study. *Am J Sports Med.* 1994;22(2):198-202.
237. Shelbourne KD, Davis TJ, Klootwyk TE. The relationship between intercondylar notch width of the femur and the incidence of anterior cruciate ligament tears. A prospective study. *Am J Sports Med.* 1998;26(3):402-08.
238. Simon RA, Everhart JS, Nagaraja HN, Chaudhari AM. A case-control study of anterior cruciate ligament volume, tibial plateau slopes and intercondylar notch dimensions in ACL-injured knees. *J Biomech.* 2010;43(9):1702-7.
239. Whitney DC, Sturnick DR, Vacek PM, DeSarno MJ, Gardner-Morse M, Tourville W, Smith HC, Slauterbeck JR, Johnson RJ, Shultz SJ, Hashemi J, Beynnon BD. Relationship Between the Risk of Suffering a First-Time Noncontact ACL Injury and Geometry of the Femoral Notch and ACL: A Prospective Cohort Study With a Nested Case-Control Analysis. *Am J Sports Med.* 2014;42(8):1796-805.
240. Arendt E, Dick R. Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer. NCAA data and review of literature. *Am J Sports Med.* 1995;23(6):694-701.
241. Arendt EA, Agel J, Dick R. Anterior cruciate ligament injury patterns among collegiate men and women. *J Athl Train.* 1999;34(2):86-92.
242. Gwinn DE, Wilckens JH, McDevitt ER, Ross G, Kao TC. The relative incidence of anterior cruciate ligament injury in men and women at the United States Naval Academy. *Am J Sports Med.* 2000;28(1):98-102.
243. Lindenfeld TN, Schmitt DJ, Hendy MP, Mangine RE, Noyes FR. Incidence of injury in indoor soccer. *Am J Sports Med.* 1994;22(3):364-71.
244. Messina DF, Farney WC, DeLee JC. The incidence of injury in Texas high school basketball. A prospective study among male and female athletes. *Am J Sports Med.* 1999;27(3):294-9.
245. Myklebust G, Maehlum S, Holm I, Bahr R. A prospective cohort study of anterior cruciate ligament injuries in elite Norwegian team handball. *Scand J Med Sci Sports.* 1998;8(3):149-53.

246. Renstrom P, Ljungqvist A, Arendt E, Beynnon B, Fukubayshi T, Garrett W, Georgoulis T, Hewett TE, Johnson R, Krosshaug T, Mandelbaum B, Micheli L, Myklebust G, Roos E, Roos H, Schamasch P, Shultz S, Werner S, Wojtys E, Engebretsen L. Non-contact ACL injuries in female athletes: an International Olympic Committee current concepts statement. *Br J Sports Med.* 2008;42(6):394-412.
247. Stevenson H, Webster J, Johnson R, Beynnon B. Gender differences in knee injury epidemiology among competitive alpine ski racers. *Iowa Orthop J.* 1998;18:64-6.
248. Beynnon BD, Hall JS, Sturnick DR, Desarno MJ, Gardner-Morse MJ, Tourville TW, Smith HC, Slauterbeck JR, Shultz SJ, Johnson J, Vacek PM. Increased slope of the lateral tibial plateau subchondral bone is associated with greater risk of noncontact ACL injury in females but not in males: a prospective cohort study with a nested, matched case control analysis. *Am J Sports Med.* 2014;42(5):1039-48.
249. Beynnon BD, Vacek PM, Sturnick DR, Holterman LA, Gardner-Morse M, Tourville TW, Smith HC, Slauterbeck JR, Johnson J, Shultz SJ. Geometric profile of the tibial plateau cartilage surface is associated with the risk of non-contact anterior cruciate ligament injury. *J Orthop Res.* 2014;32(1):61-8.
250. Giffin JR, Vogrin TM, Zantop T, Woo SL, Harner CD. Effects of increasing tibial slope on the biomechanics of the knee. *Am J Sports Med.* 2004;32(2):376-82.
251. Hashemi J, Chandrashekar N, Gill B, Beynnon B, Slauterbeck JR, Shutt RC Jr, Mansouri H, Dabezies E. The geometry of the tibial plateau and its influence on the biomechanics of the tibiofemoral joint. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90(12):2724-34.
252. Hashemi J, Chandrashekar N, Mansouri H, Gill B, Slauterbeck JR, Schutt RC Jr, Dabezies E, Beynnon BD. Shallow medial tibial plateau and steep medial and lateral tibial slopes: new risk factors for anterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med.* 2010;38(1):54-62.
253. Lipps DB, Oh YK, Ashton-Miller JA, Wojtys EM. Morphologic characteristics help explain the gender difference in peak anterior cruciate ligament strain during a simulated pivot landing. *Am J Sports Med.* 2012;40(1):32-40.
254. McLean SG, Oh YK, Palmer ML, Lucey SM, Lucarelli DG, Ashton-Miller JA, Wojtys EM. The relationship between anterior tibial acceleration, tibial slope, and ACL strain during a simulated jump landing task. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93(14):1310-7.
255. McLean SG, Lucey SM, Rohrer S, Brandon C. Knee joint anatomy predicts highrisk in vivo dynamic landing knee biomechanics. *Clin Biomech.* 2010;25(8):781-8.
256. Sturnick DR, Argentieri EC, Vacek PM, DeSarno MJ, Gardner-Morse MG, Tourville TW, Slauterbeck JR, Johnson RJ, Shultz SJ, Beynnon BD. A decreased volume of the medial tibial spine is associated with an increased risk of suffering an anterior cruciate ligament injury for males but not females. *J Orthop Res.* 2014;32(11):1451-7.

257. Orchard J, Seward H, Garlick D. Ground conditions and ACL injuries. Australian conference of science and medicine in sport; 1997; Canberra, Australia.
258. Malinzak RA, Colby SM, Kirkendall DT, Yu B, Garrett WE. A comparison of knee joint motion patterns between men and women in selected athletic tasks. *Clin Biomech.* 2001;16(5):438-45.
259. Garrido J, Pineda Y, Piñeros A, Rodríguez M. Imbalance muscular como factor de riesgo para lesiones deportivas de rodilla en futbolistas profesionales. *Acta colombiana de medicina del Deporte.* 2003 <http://amedco.encolombia.com/deporte1091imbalance.htm>
260. Bennell K, Wajswelner H, Lew P, Schall-Riauour A, Leslie S, Plant D, Cirone J. Isokinetic strength testing does not predict hamstring injury in Australian Rules footballers. *Br J Sports Med.* 1998;32(4):309-14.
261. 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.
262. Wexler G, Hurwitz DE, Bush CA, Andriacchi TR, Bach BR Jr. Functional Gait Adaptations in Patients With Anterior Cruciate Ligament Deficiency Over Time. *Clin Orthop Relat Res.* 1998;348:166-75.
263. Goldstein J, Bosco JA 3rd. The ACL-deficient knee: natural history and treatment options. *Bull Hosp Jt Dis.* 2001;60(3-4):173-8.
264. Fayad LM, Parellada JA, Parker L, Schweitzer ME. MR imaging of anterior cruciate ligament tears: is there a gender gap? *Skeletal Radiol.* 2003;32(11):639-46.
265. 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;18(9):955-9.
266. Futch LA, Garth WP, Folsom GJ, Ogard WK. Acute rupture of the anterior cruciate ligament and patellar tendon in a collegiate athlete. *Arthroscopy.* 2007;23(1):112.
267. Lasta GE Revisión bibliográfica de líquido sinovial. Nuevos aspectos relacionados a los proteoglicanos y glicosaminoglicanos. *Analecta Veterinaria.* 1998;18(1-2):83-98.
268. Chico AE, Martí JM, Durall N. Artrocentesis y análisis del líquido sinovial en pequeños animales. Artrocentesis y análisis del líquido sinovial en pequeños animales. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales.* 1995;15(3):135-44.
269. Guillen Garcia P, Jorge JJ. Ambiente sinovial. Lesiones de la rodilla. Mapfre, 1980.
270. Martínez A, Nuñez C, Cabiedes J. Analisis de liquido sinovial. *Reumatol Clin.* 2010;6(6):316-21.

271. 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;24(2):164-7.
272. Leyes M, Forriol F. Historia de la reparación del ligamento cruzado anterior. *Rev Esp Artrosc Cir.* 2017;24:38-58.
273. Boeree NR, Ackroyd CE. Assessment of the menisci and cruciate ligaments: an audit of clinical practice. *Injury.* 1991;22(4):291-4.
274. Torg JS, Conrad W, Kalen V. Clinical diagnosis of anterior cruciate ligament instability in the athlete. *Am J Sports Med.* 1974;4(2):84-93.
275. 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;50(2):211-25.
276. Noyes FR. *Diagnosis of the knee ligaments injuries: technical concepts.* New York: Churchill Livingstone, 1988.
277. Manzano E. Resultados de la cirugía del LCA. Plastias mixtas biológicas-sintéticas. [tesis doctoral]. Madrid. Departamento de cirugía facultad de medicina Universidad Complutense, 1995.
278. Guillén P, Madrigal J, Concejero V, Sobrado J. Traumatismos deportivos de la rodilla. *Revista de Ortopedia y Traumatología.* 1985;29(3).
279. Trillat A, Dejour H, Bousquet G. *Chirurgie du genou.* 3ª Yournés Lionaises; 1977; Lyon.
280. Noyes F, Butler D, Grood E y cols: Clinical paradoxes of anterior cruciate instability and a new test to detect its instability . *Orthop Trans.* 1978;2:36-7.
281. Tria A, Mores T. Diagnóstico de las lesiones de los ligamentos de la rodilla. En: *Mosby year book. Lesiones del ligamento y el mecanismo extensor de la rodilla: diagnóstico y tratamiento.* Madrid: Elsevier. 1992. p:87-99.
282. Cabot JR. Lesiones ligamentosas de la rodilla. III Congreso Hispano-Argentino de Cirugía ortopédica y traumatología, 1973.
283. Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ y Moschi A. Classification of ligament instabilities. Part II: The lateral compartment. *J. Bone Joint Surg Am.* 1976;58:173-9.
284. Galway RD, Beaupre A, MacIntosh DL. Pivot shift: A clinical sign of symptomatic anterior cruciate insufficiency. *J Bone Joint Surg.* 1972;54:763-4.
285. Loose RE, Johnson TR, Southwick WO. Anterior subluxation of the lateral tibial plateau: A diagnostic test and operative repair. *J Bone Joint Surg Am.* 1978;60(8):1015-30.
286. Slocum DB, James SL, Larson RL. Clinical test for anterolateral rotary instability of the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 1976;118:63-9.

287. Navarro A. Inestabilidad ligamentosa de la rodilla. XXI Congreso de la SECOT. Madrid, 1983.
288. Gupta Y, Mahara D, Lamichhane A. McMurray's Test and Joint Line Tenderness for medial meniscus tear: are they accurate?. *Ethiop J Health Sci.* 2016;26(6):567-72.
289. Da Rocha R, De Oliveira V, Consoli F, Simoes LA. Physical examinations for diagnosing meniscal injuries: correlation with surgical findings. *Rev Bras Ortop.* 2011;46(6):726-9.
290. Gillen P. Lenguaje de la rodilla. Medicina RANd editor. Discurso de ingreso. Madrid. 1997:169-90.
291. McCauley TR, Moses M, Kier R, Lynch JK, Barton JW, Jokl P. MR diagnosis of tears of anterior cruciate ligament of the knee: importance of ancillary findings. *Am J Roentgenol.* 1994;162(1):115-9.
292. Griffith J, Alex WHN. Top-ten tips for imaging the ACL. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2019;23(4):444-52.
293. Ruzbarsky JJ, Konin G, Mehta N, Robert, Marx RG. MRI Arthroscopy Correlations: Ligaments of the Knee. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2017;25(4):210-8.
294. Irizarry J, Recht M. MR imaging of the knee ligaments and the postoperative knee. *Radiol Clin North Am.* 1997;35(1):45-76.
295. 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;12(5):901-15.
296. Gentili A, Seeger LL, Yao L, Do HM. Anterior cruciate ligament tear: indirect signs at MR imaging. *Radiology.* 1994;193(3):835-40.
297. McCauley TR, Moses M, Kier R, Lynch JK, Warton JW, Jokl P. MR diagnosis of tears of anterior cruciate ligament of the knee: Importance of ancillary findings. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;162(1):115-9.
298. Tung GA, Davis LM, Wiggins ME, Fadale PD. Tears of the anterior cruciate ligament: primary and secondary signs at MR imaging. *Radiology.* 1993;188(3):661-7.
299. 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;187(3):821-5.
300. 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;183(3):835-8.
301. Ng WH, Griffith JF, Hung EH, Paunipagar B, Law BK, Hang Yung PS. Imaging of the anterior cruciate ligament. *World J Orthop.* 2011;2(8):75-84.

302. Griffith JF, Antonio GE, Tong CW, Ming CK. Cruciate ligament avulsión fractures. *Arthroscopy*. 2004;20(08):803-12.
303. Hardy A, Klouche S, Szarzynsky P. Athreshold value of 3,5 mm of passive anterior tibial subluxation on MRI is highly specific for complete ACL tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2019;27(3):885-92.
304. Rabat C, Delgado G, Bosch E. Signos de rotura del ligamento cruzado anterior en radiografía simple. *Rev Chil Radiol*. 2008;14(1):11-3.
305. Guillen García P. Estado actual de las lesiones de la rodilla (LCA y LCP). Madrid: Mapfre, 1990.
306. Padilla C, Quezada C, Flores N, Melipillán Y, Ramírez T. Lesiones y variantes normales de la rodilla pediátrica. *Rev Chil Radiol*. 2016;22(3):121-32.
307. Márquez J, Márquez W. Lesiones del ligamento cruzado anterior de la rodilla. *Iatria*. 2009;22(3):256-71.
308. Makino A, Garces E, Costa M, Ponte L, Musco. Evaluación artrométrica de rodilla con KT 1000 en pacientes con ruptura del LCA sin y con anestesia. *Artroscopia*. 1998;5(1):40-3.
309. Arneja S, Leith J. Review article: Validity of the KT-1000 knee ligament arthrometer. *J Orthop Surg*. 2009;17(1):77-9.
310. Sanchis V, Monllau JC. The ACL deficient knee. A problem solving approach. Historical aspects on surgery for anterior cruciate ligament deficiency. London: Springer, 2013.
311. Forriol F, Ripoll P. La reparación del LCA: solución de un problema histórico en el siglo XX. *Trauma Fund Mapfre*. 2012;23(1):29-47.
312. Fernández JM, Camacho J. Martín Kirschner (1879-1942). *Acta Ortopédica Mexicana*. 2007;21(1):45-46.
313. Davis JS. The transplation of free flaps of fascia. An a experimental study. *Ann Surg*. 1911;54:734-48.
314. Dekker TJ, Kildow BJ, Guerrero EM, Moorman CT. Technical aspects of addressing multiligament knee instability. *Duke Orthop J*. 2016;6(1):47-53.
315. Forriol F. Epónimos. *Trauma Fund Mapfre*. 2014;25(4):245-57.
316. Potalivo G, Placella G, Sebastian A. History of the “all inside” technique and its clinical application. *J orthopedics*. 2011;3(2):81-6.
317. Davarinos N, O'Neill BJ, Curtin W. Davarinos N, O'Neil BJ, Curtin W. A brief history of anterior cruciate ligament reconstruction. *Advances in orthopedic Surgery*. 2014 [citado . 2021 Ago 12]. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/262685435_A_Brief_History_of_Anterior_Cruciate_Ligament_Reconstruction

318. McCulloch PC, Lattermann C, Boland AL, Bach BR Jr. An illustrated history of anterior cruciate ligament surgery. *J Knee Surg.* 2007;20(2):95-104.
319. Fernández JA, De Figueroa A, Meschian S, Espejo A. Ligamentoplastia con autoinjerto de tendón cuadricepsital. Estudio morfométrico comparativo de los tendones del aparato extensor de la rodilla. *Cuadernos de artroscopia.* 2006;13(1-27):8-13.
320. Hernández C. Eficacia de la prueba de palanca para el diagnóstico de lesión del LCA. *Artroscopia.* 2019;26(1):19-23.
321. Vaquero J, Calvo JA, Forriol F. Reconstrucción del LCA. *Trauma Fund MAPFRE.* 2008;19(1):22-38.
322. Asociación Española de Artroscopia. Informe sobre el perfil de la cirugía artroscópica en España. *Cuadernos de artroscopia.* 2001;8(1-15):10-21.
323. Marx RB, Jones EC, Angel M, Wickiewicz TL, Warren RF. Beliefs and attitudes of members of the American Academy of Orthopedic Surgeons regarding the treatment of anterior cruciate ligament injury. *Arthroscopy.* 2003;19:762-70.
324. Golblatt JP, Fitzsimmons SE, Balk E, Richmond JC. Reconstruction of the anterior cruciate ligament: Meta-Analysis of patellar versus hamstring tendon autograft. *Arthroscopy.* 2005;21(7):791-893.
325. Beynon BD, Johnson RJ, Abate JA, Fleming BC, Nichols CE. Treatment of anterior cruciate ligament injuries, part I. *Am J Sports Med.* 2005;33(10):1579-602.
326. Murawski CD, van Eck CF, Irrgang JJ, et al. Operative treatment of primary anterior cruciate ligament rupture in adults. *J Bone Joint Surg Am.* 2014;96(8):685-94.
327. Verhelst PJ, Luyckx T. Surgical treatment of the Anterior Cruciate Ligament Rupture: where do we stand today? *Acta Orthop. Belg.* 2017;83(2):268-75.
328. Hofbauer M, Müller B, Murawski CD, Van Eck CF, Fu FH. The concept of individualized anatomic anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014;22(5):979-86.
329. Shen W, Forsythe B, Ingham SM, Honkamp NJ, Fu FH. Application of the Anatomic Double-Bundle Reconstruction Concept to Revision and Augmentation Anterior Cruciate Ligament Surgeries. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90(4):20-34.
330. Tiamklang T, Sumanont S, Foocharoen T, Laopaiboon M. Double-bundle versus single-bundle reconstruction for anterior cruciate ligament rupture in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012[citado . 2021 [citado . 2021 Ago. 20] 12];11(11):CD008413. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23152258/>
331. Bernstein J. Early versus delayed reconstruction of the anterior cruciate ligament: a decision analysis approach. *J Bone Joint Surg Am.* 2011[citado . 2021 Ago. 20];93(9):e48. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21543669/>

332. 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;82(8):1201-3.
333. 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;19(3):256-63.
334. 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;22(2):289-93.
335. 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;66(3):344-52.
336. 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;25(6):786-95.
337. 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;21(6):818-23.
338. 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;81(4):549-57.
339. Noyes FR, Butler DL, Paulos LE, Grood ES. Intraarticular cruciate reconstruction. I: Perspectives on graft strength, vascularization, and immediate motion after replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 1983;172:71-7.
340. 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;25(4):472-8.
341. To JT, Howell SM, Hull ML. Contributions of femoral fixation methods to the stiffness of anterior cruciate ligament replacements at implantation. *Arthroscopy.* 1999;15(4):379-87.
342. 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.
343. Christino MA, Tepolt FA, Sugimoto D, Micheli LJ, Kocher MS. Revision ACL reconstruction in children and adolescents. *J Pediatr Orthop.* 2020 [citado. 2022 Sep 18];40(3):129-34 Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32028474/>

344. Wong SE, Feeley BT, Pandya NK. Comparing outcomes between the over-the-top and all-epiphyseal techniques for physeal-sparing acl reconstruction. *A Narrative Review Orthop J Sports Med.* 2019;7(3):2325967119833689.
345. Anderson AF. Transepiphyseal replacement of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85(7):1255-63.
346. Ashraf N, Meyer MH, Frick S, Meyer RAJ. Evidence for overgrowth after midfemoral fracture via increased RNA for mitosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2007;454:214-22.
347. Kocher MS, Saxon HS, Hovis WD, Hawkins RJ. Management and complications of anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature patients: survey of the Herodicus Society and the ACL Study Group. *J Pediatr Orthop.* 2002;22(4):452-57.
348. Micheli LJ, Rask B, Gerberg L. Anterior cruciate ligament reconstruction in patients who are prepubescent. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;364:40-7.
349. Collins MJ, Arns TA, Leroux T, Black A, Mascarenhas R, Bach BR Jr, Forsythe B. Growth abnormalities following anterior cruciate ligament reconstruction in the skeletally immature patient: a systematic review. *Arthroscopy.* 2016;32(8):1714-23.
350. Shea KG, Cannamela PC, Fabricant PD, Terhune EB, Polousky JD, Milewski MD, Anderson AF, Ganley TJ. All-epiphyseal anterior cruciate ligament femoral tunnel drilling: avoiding injury to the physis, lateral collateral ligament, anterolateral ligament, and popliteus—a 3-dimensional computed tomography study. *Arthroscopy.* 2018;34(5):1570-8.
351. Shea KG, Cannamela PC, Fabricant PD, Terhune EB, Polousky JD, Milewski MD, Ganley TJ, Anderson AF. Lateral radiographic landmarks for ACL and LCL footprint origins during all-epiphyseal femoral drilling in skeletally immature knees. *J Bone Joint Surg Am.* 2017;99(6):506-11.
352. Truesdell ED. Inequality of the lower extremities following fracture of the shaft of the femur in children. *Ann Surg.* 1921;74(4):498-500.
353. Nawabi DH, Jones KJ, Lurie B, Potter HG, Green DW, Cordasco FA. All-inside, physeal-sparing anterior cruciate ligament reconstruction does not significantly compromise the physis in skeletally immature athletes: a postoperative physeal magnetic resonance imaging analysis. *Am J Sports Med.* 2014;42(12):2933-40.
354. Shapiro F. Fractures of the femoral shaft in children: the overgrowth phenomenon. *Acta Orthop Scand.* 1981;52(6):649-55.
355. Clement DA, Colton CL. Overgrowth of the femur after fracture in childhood: an increased effect in boys. *J Bone Joint Surg Br.* 1986;68(4):534-6.
356. Goel A, Loudon J, Nazare A, Rondinelli R, Hassanein K. Joint moments in minor limb length discrepancy: a pilot study. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 1997;26(12):852-6.

357. Gross RH. Leg length discrepancy: how much is too much? *Orthopedics*. 1978;1(4):307-10.
358. Kaufman KR, Miller LS, Sutherland DH. Gait asymmetry in patients with limb-length inequality. *J Pediatr Orthop*. 1996;16(2):144-50.
359. Soukka A, Alaranta H, Tallroth K, Heliovaara M. Leg-length inequality in people of working age: the association between mild inequality and low-back pain is questionable. *Spine*. 1991;16(4):429-31.
360. Stanitski DF. Limb-length inequality: assessment and treatment options. *J Am Acad Orthop Surg*. 1999;7(3):143-53.
361. Aichroth PM, Patel DV, Zorrilla P. The natural history and treatment of rupture of the anterior cruciate ligament in children and adolescents. A prospective review. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84(1):38-41.
362. Frosch KH, Stengel D, Brodhun T, Stietrencon I, Holsten D, Jung C, Reister D, Voigth C, Niemeyer P, Mainer M, Hertel P, Jagodzinski M, Lill H. Outcomes and risks of operative treatment of rupture of the anterior cruciate ligament in children and adolescents. *Arthroscopy*. 2010;26(11):1539-50.
363. McIntosh AL, Dahm DL, Stuart MJ. Anterior cruciate ligament reconstruction in the skeletally immature patient. *Arthroscopy*. 2006;22(12):1325-30.
364. Moksnes H, Engebretsen L, Risberg MA. Prevalence and incidence of new meniscus and cartilage injuries after a nonoperative treatment algorithm for ACL tears in skeletally immature children a prospective MRI study. *Am J Sports Med*. 2013;41(8):1771-9.
365. Newman JT, Carry PM, Terhune EB, Spruiell MD, Heare A, Mayo M, Vidal AF. Factors predictive of concomitant injuries among children and adolescents undergoing anterior cruciate ligament surgery. *Am J Sports Med*. 2015;43(2):282-8.
366. Lawrence JT, Argawal N, Ganley TJ. Degeneration of the knee joint in skeletally immature patients with a diagnosis of an anterior cruciate ligament tear: is there harm in delay of treatment? *Am J Sports Med*. 2011;39(12):2582-7.
367. Dumont GD, Hogue GD, Padalecki JR, Okoro N, Wilson PL. Meniscal and chondral injuries associated with pediatric anterior cruciate ligament tears: relationship of treatment time and patient-specific factors. *Am J Sports Med*. 2012;40(9):2128-33.
368. Houle JB, Letts M, Yang J. Effects of a tensioned tendon graft in a bone tunnel across the rabbit physis. *Clin Orthop Relat Res*. 2001;391:275-81.
369. Seil R, Weitz FK, Pape D. Surgical-experimental principles of anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction with open growth plates. *J Exp Orthop*. 2015;2(1):11.
370. Simonian PT, Metcalf MH, Larson RV. Anterior cruciate ligament injuries in the skeletally immature patient. *Am J Orthop*. 1999;11:624-8.

371. Johnson DH. Complex issues in anterior cruciate ligament surgery: open physes, graft selection and revision surgery. *Arthroscopy*. 2002;18:26-8.
372. Kumar S, Ahearne D, Hunt DM. Transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in the skeletally immature: follow-up to a minimum of sixteen years of age. *J Bone Joint Surg Am*. 2013 [citado . 2021 Ago 25];95(1):e1. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23283378/>
373. Al-Hadithy JN, Dodds AL, Akhtar KSN, Gupte CM. Current concepts of the management of anterior cruciate ligament injuries in children. *Bone Joint J*. 2013;95-B(11):1562-9.
374. Guzzanti V, Falciglia F, Gigante A, Fabbriani C. The effect of intra-articular ACL reconstruction on the growth plates of rabbits. *J Bone Joint Surg Br*. 1994;76(6):960-3.
375. Mäkelä EA, Vainionpää S, Vihtonen K, Mero M, Rokkanen P. The effect of trauma to the lower femoral epiphyseal plate: an experimental study in rabbits. *J Bone Joint Surg Br*. 1988;70(2):187-91.
376. Kercher J, Xerogeanes J, Tannenbaum A, Al-Hakim R, Black JC, Zhao J. Anterior cruciate ligament reconstruction in the skeletally immature: an anatomical study utilizing 3-dimensional magnetic resonance imaging reconstructions. *J Pediatr Orthop*. 2009;29(2):124-9.
377. Moksnes H, Engebretsen L. The ESSKA paediatric anterior cruciate ligament monitoring initiative. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016;24(3):680-7.
378. Seil R, Cucchi D, Ninulescu C, Dor J, Mouton C. Anatomic anterior cruciate ligament reconstruction for adolescent patients with open physis. *Ann Joint*. 2019 [citado . 2021 Ago 25];4. Disponible en <http://dx.doi.org/10.21037/aoj.2019.06.02>
379. Snaebjörnsson T, Senorski EH, Svantesson E, Karlsson L, Engebretsen L, Karlsson J, Samuelsson K. Graft Diameter and Graft Type as Predictors of Anterior Cruciate Ligament Revision A Cohort Study Including 18,425 Patients from the Swedish and Norwegian National Knee Ligament Registries. *J Bone Joint Surg Am*. 2019;101(20):1812-20.
380. Cohen M, Ferretti M, Quarteiro M, Marcondes FB, De Hollanda JP, Amaro JT, Abdalla RJ. Transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in patients with open physes. *Arthroscopy*. 2009;25(8):831-8.
381. Fabricant PD, Kocher MS. Management of ACL injuries in children and adolescents. *J Bone Jt Surg Am*. 2017;99:600-12.
382. Hui C, Roe J, Ferguson D, Waller A, Salmon LJ, Pinczewski LA. Outcome of anatomic transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in Tanner stage 1 and 2 patients with open physes. *Am J Sports Med*. 2012;40(5):1093-8.

383. Kocher MS, Smith JT, Zoric BJ, Lee B, Micheli LJ. Transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature pubescent adolescents. *J Bone Jt Surg Am.* 20007;89(12):2632-9.
384. Siebold R, Takada T, Feil S, Dietrich C, Stinton SK, Branch TP. Anatomical "C"-shaped double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction in pre-adolescent children with open growth plates. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24(3):796–806.
385. International Olympic Committee Pediatric ACL Injury Consensus Group, Ardern CL, Ekås G, Grindem H, Moksnes H, Anderson AF, Chotel F, Cohen M, Forssblad M, Ganley TJ, Feller JA, Karlsson J, Kocher MS, LaPrade RF, McNamee M, Mandelbaum B, Micheli L, Mohtadi NG, Reider B, Roe JP, Seil R, Siebold R, Silvers-Granelli HJ, Soligard T, Witvrouw E, Engebretsen L. 2018 International Olympic Committee Consensus Statement on Prevention, Diagnosis, and Management of Pediatric Anterior Cruciate Ligament Injuries. *Orthop J Sports Med.* 2018 [citado . 2021 Ago 25];6(3):2325967118759953. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5876259/>
386. Dwyer T, Whelan DB, Khoshbin A, Wasserstein D, Dold A, Chahal J, Nauth A, Murnaghan ML, Ogilvie-Harris DJ, Theodoropoulos JS. The sizing of hamstring grafts for anterior cruciate reconstruction: intra and inter-observer reliability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23(4):1197-200.
387. Seil R, Theisen D, Moksnes H, Engebretsen L. ESSKA partners and the IOC join forces to improve children ACL treatment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2018;26(4):983-4.
388. Scranton PE Jr, Lanzer WL, Ferguson MS, Kirkman TR, Pflaster DS. Mechanisms of anterior cruciate ligament neovascularization and ligamentization. *Arthroscopy.* 1998;14(7):702-16.
389. 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 tendonbone graft in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 200;17(5):461-76.
390. 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;29(5):620-6.
391. Meller R, Willbold E, Hesse E, Dreymann B, Fehr M, Haasper C, Hurschler C, Krettek C, Witte F. Histologic and biomechanical analysis of anterior cruciate ligament graft to bone healing in skeletally immature sheep. *Arthroscopy.* 2008;24(11):1221-31.

392. Pauvert A, Roberta H, Gicquelb P, Graveleau N, Pujold N, Chotele F, Lefevref N. MRI study of the ligamentization of ACL grafts in children with open growth plates. *French Orthop Traumatol Surg Res*. 2018;104(8):S161-7.
393. Higuchi T, Hara K, Tsuji Y, Kubo T. Transepiphyseal reconstruction of the anterior cruciate ligament in skeletally immature athletes: an MRI evaluation for epiphyseal narrowing. *J Pediatr Orthop B*. 2009;18(6):330-4.
394. Seil R, Weitz FK, Pape D. Surgical-experimental principles of anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction with open growth plates. *J Exp Orthop*. 2015;2(1):11.
395. Schuette HB, Kraeutler MJ, Houck DA, McCarty EC. Bone-Patellar Tendon-Bone versus hamstring tendon autografts for primary anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review of overlapping meta-analyses. *Orthop J Sports Med*. 2017 [citado . 2021 Sep 2];6;5(11):2325967117736484. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5680945/>
396. Chudik S, Beasley L, Potter H, Wickiewicz T, Warren R, Rodeo S. The influence of femoral technique for graft placement on anterior cruciate ligament reconstruction using a skeletally immature canine model with a rapidly growing physis. *Arthroscopy*. 2007;23(12):1309-19.
397. Edwards TB, Greene CC, Baratta RV, Zeiske A, Willis RB. The effect of placing a tensioned graft across open growth plates. A gross and histologic analysis. *J Bone Joint Surg Am*. 2001;83(5):725-34.
398. Chotel F, Henry J, Seil R, Chouteau J, Moyen B, Berard J. Growth disturbances without growth arrest after ACL reconstruction in children. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2010;18(11):1496-500.
399. Kay J, Marx RG, Peterson D, Simunovic N, Ayeni OR. Over 90% of children and adolescents return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2018[citado . 2021 Sep 5];26(4):1019-36. Disponible en <https://doi.org/10.1007/s00167-018-4830-9>
400. Wiggins AJ, Grandhi RK, Schneider DK, Stanfield D, Webster KE, Myer GD. Risk of secondary injury in younger athletes after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *Am J Sports Med*. 2016;44(7):1861-76.
401. Kaeding CC, Pedroza AD, Reinke EK, Huston LJ, MOON Consortium, Spindler KP. Risk factors and predictors of subsequent ACL injury in either knee after ACL reconstruction: prospective analysis of 2488 primary ACL reconstructions from the MOON cohort. *Am J Sports Med*. 2015;43(7):1583-90.
402. Andernord D, Desai N, Björnsson H, Gillén S, Karlsson J, Samuelsson K. Predictors of contralateral anterior cruciate ligament reconstruction: a cohort study of 9061 patients with 5-year follow-up. *Am J Sports Med*. 2015;43(2):295-302.

403. Ekås GR, Ardern CL, Grindem H, Engebretsen L. Evidence too weak to guide surgical treatment decisions for anterior cruciate ligament injury: a systematic review of the risk of new meniscal tears after anterior cruciate ligament injury. *Br J Sports Med.* 2020;54(9):520-27.
404. Nwachukwu BU, McFeely ED, Nasreddine A, Udall JH, Finlayson C, Shearer DW, Micheli LJ, Kocher MS. Arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction in children and adolescents. *J Pediatr Orthop.* 2011;31(8):811-7.
405. 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.
406. Jackson DW, Schaefer RK. Cyclops syndrome: loss of extension following intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 1990;6(3):171-8.
407. Cohen M, Amaro JT, Ejnisman B, Carvalho RT, Nakano KK, Peccin MS, Teixeira R, Laurino CF, Abdalla RJ. Anterior cruciate ligament reconstruction after 10–15 years: association between meniscectomy and osteoarthritis. *Arthroscopy.* 2007;23(6):629-34.
408. 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;17(4):396-401.
409. Wyatt RW, Inacio MC, Liddle KD, Maletis GB. Factors associated with meniscus repair in patients undergoing anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2013;41(12):2766-71.
410. Lawrence JT, Bowers AL, Belding J, Cody SR, Ganley TJ. All-epiphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature patients. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(7):1971-7.
411. Anderson AF, Anderson CN. Correlation of meniscal and articular cartilage injuries in children and adolescents with timing of anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2015;43(2):275-81.
412. Newman JT, Carry PM, Terhune, Spruiell MD, Heare A, Mayo M, Vidal AF. Factors predictive of concomitant injuries among children and adolescents undergoing anterior cruciate ligament surgery. *Am J Sports Med.* 2015;43:282-8.
413. Bansal A, Lamplot JD, VandenBerg J, Brophy RH. Meta-analysis of the risk of infections after anterior cruciate ligament reconstruction by graft type. *Am J Sports Med.* 2018;46(6):1500-8.
414. 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;31(3):414-8.

-
415. Cullison TR, Muldoon MP, Gorman JD, Goff WB. The incidence of deep venous thrombosis in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 1996;12(6):657-9.
 416. Williams JS Jr, Hulstyn MJ, Fadale PD, Lindy PB, Ehrlich MG, Cronan J, Dorfman G. Incidence of deep vein thrombosis after arthroscopic knee surgery: a prospective study. *Arthroscopy*. 1995;11(6):701-5.
 417. Rincón GA, Rodríguez CA. Falla de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior: revisión ampliada. *Repert Med Cir*. 2018;27(3):155-60.
 418. 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;93(12):1159-65.
 419. Webster KE, Feller JA, Leigh WB, Richmond AK. Younger Patients Are at Increased Risk for Graft Rupture and Contralateral Injury After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med*. 2014;42(3): 641-7.
 420. Lind M, Menhert F, Pedersen AB. Incidence and outcome after revisión anterior cruciate ligament reconstruction: results from the Danish Registry for knee ligament reconstructions. *Am J Sports Med*. 2012;40(7):1551-7.
 421. Magnussen RA, Lawrence JT, West RL, Toth AP, Taylor DC, Garrett WE. Graft size and patient age are predictors of early revision after anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring autograft. *Arthroscopy*. 2012;28(4):526-31.
 422. 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;37(2):246-51.
 423. Bourke HE, Salmon LJ, Waller A, Patterson V, Pinczewski LA. Survival of the anterior cruciate ligament graft and the contralateral ACL at a minimum of 15 years. *Am J Sports Med*. 2012;40(9):1985-92.
 424. Salmon LJ, Russell V, Musgrove T, Pinczewski LA, Refshauge K. Incidence and risk factors for graft rupture and contralateral ruptura after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2005;21(8):948-57.
 425. Laboute E, Savalli L, Trouve P, Sabot G, Monnier G, Dubroca B. Analysis of return to competition and repeat rupture for 298 anterior cruciate ligament reconstructions with patellar or hamstring tendón autograft in sportspeople. *Ann Phys Rehabil Med*. 2010;53(10):598-614.
 426. Moksnes H, Engebretsen L, Eitzen I, Risberg MA. Functional outcomes following a non-operative treatment algorithm for anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature children 12 years and younger. A prospective cohort with 2 years follow-up. *Br J Sports Med*. 2013;47(8):488-94.

427. Shaw L, Finch CC. Trends in pediatric and adolescent anterior cruciate ligament injuries in Victori, Australia. 2005-2015. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(6):599.
428. Shultz SJ, Schmitz RJ, Nguyen AD, Chaudhari AM, Padua DA, McLean SG, Sigward SM. ACL research retreat V: an update on ACL injury risk and prevention, march 25-27,. 2010, Greensboro, NC. *J Athl Train*. 2010;45(5):499-508.
429. Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Fernández A, López JP, Sánchez E, Sobradillo B, Yeste D. Estudio transversal español de crecimiento. 2008. Parte 2: valores de peso, talla e índice de masa corporal desde el nacimiento hasta la edad adulta. *An Pediatr*. 2008;68(6):552-9.
430. Smith HC, Vacek P, Johnson RJ, Slauterbeck JR, Hashemi J, Shultz S, Beynnon BD. Risk factors for anterior cruciate ligament injury: a review of the literature. Part 1: neuromuscular and anatomic risk. *Sports Health*. 2012;4(1):69-78.
431. Shea KG, Pfeiffer R, Wang JH, Curtin M, Apel PJ. Anterior cruciate ligament injury in pediatric and adolescent soccer players: An analysis of insurance data. *J Pediatr Orthop*. 2004;24:623-8.
432. Del Campo F, Dupont M. Tratamiento de las lesiones del ligamento cruzado anterior y meniscales en adolescentes. Reporte de un caso. *Anfamed*. 2020. [citado . 2023 Ago 12]; 7(2):e402. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2301-12542020000201402&lng=es. Epub 01-Dic. 2020. <https://doi.org/10.25184/anfamed2020v7n2a6>.
433. Codesido P, Leyes M, Forriol F. Relación entre el mecanismo de producción y las lesiones concomitantes en las roturas del ligamento cruzado anterior. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2009;53(4):231-6.
434. Pfeifer CE, Beattie PF, Sacko RS, Hand A. Risk factors associated with non-contact anterior cruciate ligament injury: a systematic review. *Int J Sports Phys Ther*. 2018;13(4):575-87.
435. Kunze KN, Wright-Chisem J, Polce EM, DePhillipo NN, LaPrade RF, Chahla J. Risk Factors for Ramp Lesions of the Medial Meniscus: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med*. 2021[citado . 2023 Ago 12];49(13):374.9-57. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33565883/>
436. Saralegui P, Yacuzzi C, Chahla J. Lesiones en rampa meniscal: conceptos actuales. *Artroscopia*. 2017;24(1):1-5.
437. Kulwin RL, Schmidt GJ, Snyder DA, Klitzman RG. Clinical Examination in the diagnosis of anterior ligament injury: A blinded, cross-sectional evaluation. Clinical examination in the diagnosis of anterior cruciate ligament injury: A blinded, cross-sectional evaluation. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev*. 2023[citado 2023 Ago 12];7(2):e22.00123. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9915950/>

-
438. Hernández C. Eficacia de la prueba de palanca para el diagnóstico de lesión del ligamento cruzado anterior. *Artroscopia*. 2019;26(1):19-23.
439. Giesche F, Niederer D, Banzer W, Vogth L. Evidence for the effects of prehabilitation before ACL reconstruction on return to sport-related and self-reported knee function: A systematic review. *Plos One*. 2020, [citado . 2023 Ago 13];15(10):e0240192. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7592749/>
440. Tanaka S, Inoue Y, Masuda Y, Tian H, Jung H, Tanaka R. Diagnostic accuracy of physical examination tests for suspected acute anterior cruciate ligament injury: A systematic review and meta-analysis. *Int J Sports Phys Ther*. 2022, [citado . 2023 Ago 13];17(5):742-52. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9340834/>
441. Cinque ME, Chahla J, Mitchell JJ, Moatshe G, Pogorzelski J, Murphy CP, Kennedy NI, Godin JA, La Prade RF. Influence of meniscal and chondral lesions on patient reported outcomes after primary anterior cruciate ligament reconstruction at 2 year follow up. *Orthop J Sports Med*. 2018, [citado . 2023 Ago 13];6(2). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5813860/>
442. Mars Group. Predictors of clinical outcome following revision anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Res*. 2020, [citado . 2023 Ago 13];38:1191-203. Disponible en <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/jor.24562>
443. Verhagen S, Dietvorst M, Delvaux E, Van der Steen MC, Janssen R. Clinical outcomes of different autografts used for all-epiphyseal, partial epiphyseal or transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature patients: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2023, [citado . 2023 Ago 14];24(1):630. Disponible en <https://doi.org/10.1186/s12891-023-06749-4>
444. Cruz AI Jr, Lakomkin N, Fabricant P, Lawrence J. Transphyseal ACL reconstruction in skeletally immature patients. *Orthop J Sports Med*. 2016, [citado . 2023 Ago 14];4(6):2325967116650432. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4900331/>
445. Alomar AZ, Nasser ASB, Kumar A, Kumar M, Das S, Mittal S. Hamstring graft diameter above 7mm has a lower risk of failure following anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2022 [citado . 2023 Jul 15];30(1):288-297. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33619635/>
446. De Petrillo G, Pauly T, Franklin CC, Chafetz RS, Nault ML, Veilleux LN. Limited evidence for graft selection in pediatric ACL reconstruction: a narrative review. *J Exp Orthop*. 2022 [citado . 2023 Ago 14];9:9. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8758832/#CR23>

447. Romanchuk NJ, Livock H, Lukas KJ, Del el M, Benoit DL, Carsen S. Criteria used to determine unrestricted return to activity after ACL reconstruction in pediatric and adolescent patients: a systematic review. *Orthop J Sports Med.* 2023 [citado . 2023 Ago 14];11(3):23259671231154540. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9996745/>
448. Herrera JS, Ponce de León MC, Castañeda JF, Yela H, Díaz A Transcultural validation and adaptation of the Pedi-IKDC scale for the functional assessment of children thar undergo knee surgery. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2022 [citado . 2023 Ago 14];66(6):500-03. Disponible en <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-validacion-adaptacion-transcultural-escala-pedi-ikdc-S1888441522001527>
449. Duart J, Arbeloa L, De Pablos J. Anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature patients. *Rev Esp Artrosc Cir Articul.* 2020 [citado . 2023 Ago 23];27(3):191-202. Disponible en <https://fondoscience.com/reaca/vol27-fasc3-num69/fs1907030-lesiones-lca-pacientes-esqueleto-inmaduros>
450. Tovar W, Galván F, Ortíz J. Complications associated with the techniques for anterior cruciate ligament reconstruction in patients under 18 years old: a systematic review. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol (Engl Ed).* 2018 [citado . 2023 Ago 23];62(1):55-64. Disponible en <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-complicaciones-asociadas-diferentes-tecnicas-reconstruccion-S1888441517301315>
451. Moknes H, Engebretsen L, Risberg MA. Management of anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature individuals. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2012;42(3):172-83.

11. ANEXOS

11.

ANEXOS

ANEXO 1: ETAPAS HISTOLÓGICAS DEL DESARROLLO EPIFISARIO Y DE HUESOS LARGOS.

Tomado de: Shapiro F. Bone development and its relation to fracture repair: The role of mesenchymal osteoblasts and surface osteoblasts. Eur Cells Mater 2008;15:53-76.

ESTADIO	EVENTOS HISTOLÓGICOS
ESTADIO 1	Formación de yemas de extremidades, distribución uniforme de células mesenquimales y formación de cresta ectodérmica apical.
ESTADIO 2	Condensación mesenquimatosas.
ESTADIO 3	Diferenciación del cartílago.
ESTADIO 3a	Formación interzona.
ESTADIO 3b	Hipertrofia de condrocitos en la parte media del cartílago de los huesos largos.
ESTADIO 4	Conformación epifisaria.
ESTADIO 4a	Formación de hueso perióstico intramembranoso en la mitad de la diáfisis (centro primario de osificación).
ESTADIO 5	Reabsorción de la interzona articular y formación de una superficie lisa del cartílago articular.
ESTADIO 5a	Invasión vascular del área de condrocitos hipertróficos, formación de hueso endocondral (diáfisis media) y finalización de formación del centro primario de osificación.
ESTADIO 6	Formación de la fisis y del tejido del surco pericondrial periférico.
ESTADIO 6a	Extensión relativa más alejada de la posición epifisaria / fisaria.
ESTADIO 7	Vascularización del cartílago epifisario con formación de canales cartilaginosos.
ESTADIO 8	Hipertrofia central de los condrocitos para formar una masa esférica, desarrollo de la placa de crecimiento que rodea completamente centro de osificación secundario.
ESTADIO 9	Invasión vascular del centro de osificación secundario en desarrollo hacia condrocitos hipertróficos adyacentes a los mineralizados. matriz de cartílago.

ESTADIO 10	Formación ósea y cavitación de la médula en el centro de osificación secundario, formación de médula hematopoyética.
ESTADIO 11	Aumento del tamaño del centro de osificación secundario a expensas relativa del cartílago epifisario.
ESTADIO 12	La hipertrofia central de los condrocitos y la placa de crecimiento del centro de osificación secundaria cambiaron de esférica a orientación hemisférica.
ESTADIO 13	Grasa en la médula ósea, médula hematopoyética adyacente a la placa de crecimiento del centro de osificación secundario.
ESTADIO 13a	Formación de placa ósea epifisaria.
ESTADIO 14	Máxima extensión relativa del desarrollo del centro de osificación secundario en el cartílago epifisario.
ESTADIO 15	Adelgazamiento de la placa de crecimiento.
ESTADIO 15a	Involución de la placa de crecimiento del centro de osificación secundario.
ESTADIO 15b	Formación de placa ósea subcondral.
ESTADIO 16	Reabsorción de la placa de crecimiento con vinculación de las circulaciones epifisaria y metafisaria.
ESTADIO 16a	Calcificación de la zona más baja del cartílago articular, formación de marcas de marea, transformación de toda la médula en grasa.

*Las subetapas denominadas a y b se refieren a eventos que ocurren al mismo tiempo que una etapa particular en diferentes partes del mismo hueso o es una continuación estructuralmente importante del mismo proceso en un momento ligeramente posterior.

ANEXO 2: ESTADIOS DE MADURACIÓN DE TANNER

DESARROLLO PUBERAL EN VARONES

Desarrollo genital (Tanner, 1962)

Estadio 1 (G1)

Pene, escroto y testículos infantiles, es decir de aproximadamente el mismo tamaño y forma que en la infancia

Estadio 2 (G2)

Agrandamiento del escroto y testículos. La piel escrotal se vuelve más roja, delgada y arrugada. El pene no tiene ningún agrandamiento o muy insignificante

**Estadio 3 (G3)**

Agrandamiento del pene, principalmente en longitud. Continuación del desarrollo testicular y escrotal

**Estadio 4 (G4)**

Aumento del tamaño del pene, con crecimiento del diámetro y desarrollo del glande. Continuación del agrandamiento de testículos y escroto. Aumento de la pigmentación de la piel escrotal

**Estadio 5 (G5)**

Genitales de tipo y tamaño adulto



Desarrollo del vello pubiano (Tanner, 1962)

Estadio 1 (P1)

Ligera vellosidad infantil

**Estadio 2 (P2)**

Vello escaso, lacio y ligeramente pigmentado, usualmente arraigado al pene (dificultad para apreciar en la figura)

**Estadio 3 (P3)**

Vello rizado, aún escasamente desarrollado, pero oscuro, claramente pigmentado, arraigado al pene

**Estadio 4 (P4)**

Vello pubiano de tipo adulto, pero no con respecto a la distribución (crecimiento del vello hacia los pliegues inguinales, pero no en la cara interna de los muslos)

**Estadio 5 (P5)**

Desarrollo de la vellosidad adulta con respecto al tipo y cantidad; el vello se extiende en forma de un patrón horizontal, el llamado femenino (el vello crece también en la cara interna de los muslos). En el 80% de los casos, el crecimiento del vello continúa hacia arriba, a lo largo de la línea alba (estadio 6)

DESARROLLO PUBERAL EN MUJERES

Desarrollo mamario (Tanner, 1962)

Estadio 1 (S1)

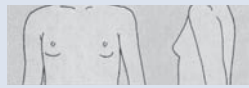
Mamas infantiles. Sólo el pezón está ligeramente sobreelevado

**Estadio 2 (S2)**

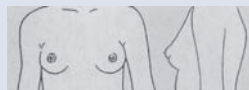
Brote mamario. Las areolas y pezones sobresalen como un cono. Esto indica la existencia de tejido glandular subyacente. Aumento del diámetro de la areola.

**Estadio 3 (S3)**

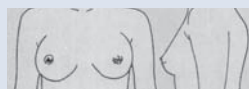
Continuación del crecimiento con elevación de mama y areola en un mismo plano

**Estadio 4 (S4)**

La areola y el pezón pueden distinguirse como una segunda elevación, por encima del contorno de la mama

**Estadio 5 (S5)**

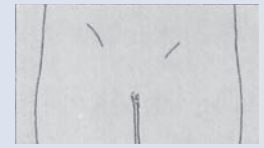
Desarrollo mamario total. La areola se encuentra a nivel de la piel, y sólo sobresale el pezón (¡Nota! en ciertos casos, la mujer adulta puede mantenerse en estadio 4)



Desarrollo del vello pubiano (Tanner, 1962)

Estadio 1 (P1)

Ligera vellosidad infantil

**Estadio 2 (P2)**

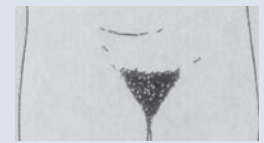
Vello escaso, lacio y ligeramente pigmentado, usualmente a lo largo de los labios (dificultad para apreciar en la figura)

**Estadio 3 (P3)**

Vello rizado, aún escasamente desarrollado, pero oscuro, claramente pigmentado, sobre los labios

**Estadio 4 (P4)**

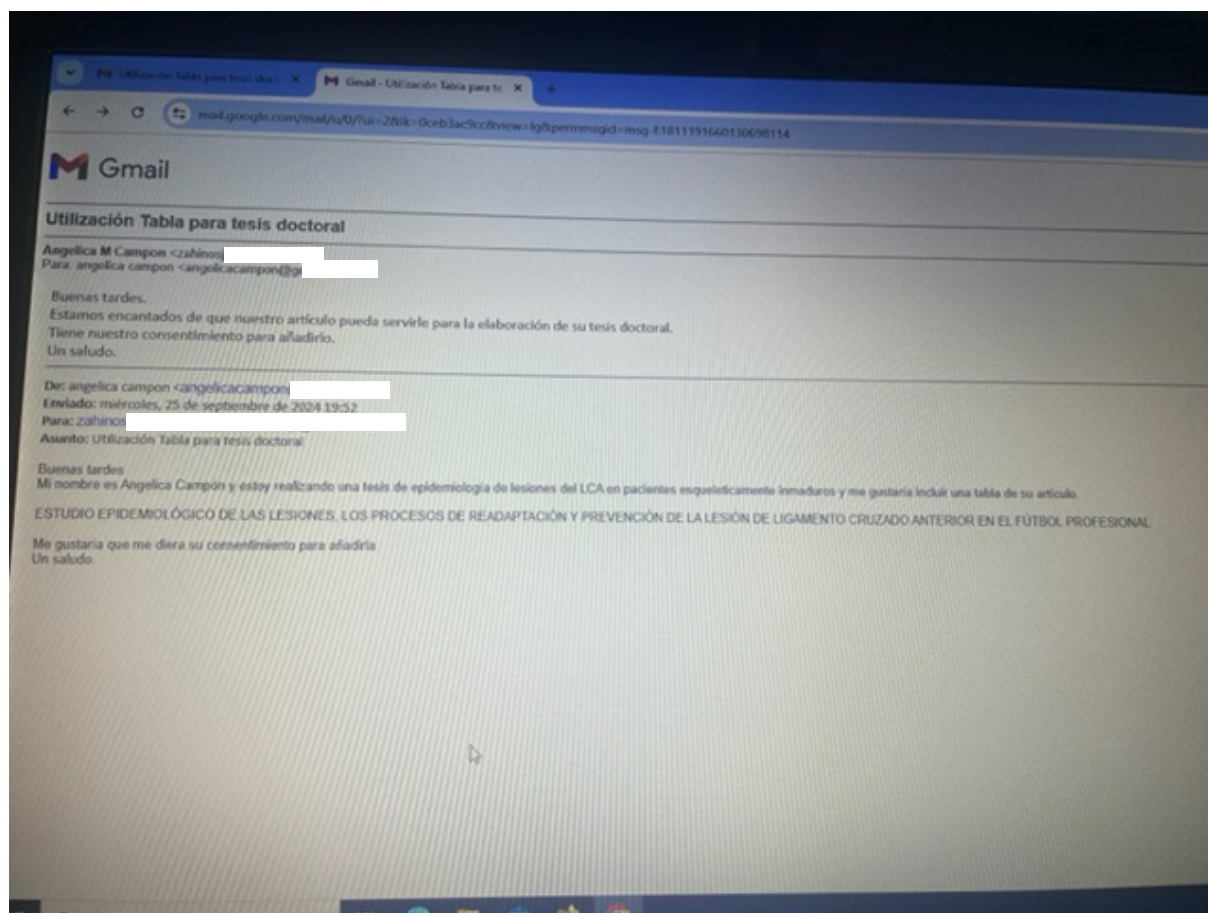
Vello pubiano de tipo adulto, pero no con respecto a la distribución (crecimiento del vello hacia los pliegues inguinales, pero no en la cara interna de los muslos)

**Estadio 5 (P5)**

Desarrollo de la vellosidad adulta con respecto al tipo y cantidad; el vello se extiende en forma de un patrón horizontal, el llamado femenino (el vello crece también en la cara interna de los muslos). En el 10% se extiende fuera del triángulo pubiano (estadio 6)



ANEXO 3. CONSENTIMIENTO UTILIZACIÓN DE TABLA.



ANEXO 4: CONSENSUS DELPHI STUDY ON GUIDELINES FOR THE ASSESSMENT OF ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT INJURIES IN CHILDREN. doi: 10.5312/wjo.v13.i9.777



Submit a Manuscript: <https://www.f6publishing.com>

World J Orthop 2022 September 18; 13(9): 777-790

DOI: 10.5312/wjo.v13.i9.777

ISSN 2218-5836 (online)

EXPERT CONSENSUS

Consensus Delphi study on guidelines for the assessment of anterior cruciate ligament injuries in children

Angélica Campón Chekroun, Jorge Velázquez-Saornil, Isabel Guillén Vicente, Zacarías Sánchez Milá, David Rodríguez-Sanz, Carlos Romero-Morales, Tomas Fernandez-Jaén, José Ignacio Garrido González, Miguel Ángel Sánchez-Garrido, Pedro Guillén García

Specialty type: Orthopedics

Provenance and peer review:

Unsolicited article; Externally peer reviewed.

Peer-review model: Single blind

Peer-review report's scientific quality classification

Grade A (Excellent): 0

Grade B (Very good): 0

Grade C (Good): C, C

Grade D (Fair): 0

Grade E (Poor): 0

P-Reviewer: Konrads C, Germany; Liu P, China

Received: March 11, 2022

Peer-review started: March 11, 2022

First decision: June 8, 2022

Revised: June 16, 2022

Accepted: August 17, 2022

Article in press: August 17, 2022

Published online: September 18, 2022



Angélica Campón Chekroun, Campus San Jerónimo Guadalupe, Universidad Católica de Murcia, Murcia 30107, Murcia, Spain

Jorge Velázquez-Saornil, Zacarías Sánchez Milá, Department of Physiotherapy, Universidad Católica de Ávila, Ávila 05005, Ávila, Spain

Isabel Guillén Vicente, Tomas Fernandez-Jaén, Pedro Guillén García, Department of Orthopaedic and Trauma Surgery, Clínica Centro, Madrid 28035, Madrid, Spain

David Rodríguez-Sanz, Nursing, Physiotherapy and Podiatry, Universidad Complutense de Madrid, Madrid 28040, Madrid, Spain

Carlos Romero-Morales, Department of Physical Therapy, Universidad Europea de Madrid, Madrid 28023, Madrid, Spain

José Ignacio Garrido González, Miguel Ángel Sánchez-Garrido, Department of Orthopaedic and Trauma Surgery, Gabinete Médico Garrido, Salamanca 37003, Salamanca, Spain

Corresponding author: Jorge Velázquez-Saornil, PhD, Physiotherapist, Professor, Department of Physiotherapy, Universidad Católica de Ávila, C/ Canteros s/n, Ávila 05005, Ávila, Spain. jorge.velazquezsaornil@ucavila.es

Abstract

Background: Knee examination guidelines in minors are intended to aid decision-making in the management of knee instability. Clinical question: A Delphi study was conducted with a formal consensus process using a validated methodology with sufficient scientific evidence. A group consensus meeting was held to develop recommendations and practical guidelines for use in the assessment of instability injuries in children. Key findings: there is a lack of evidence to analyse anterior cruciate ligament injuries in children and their subsequent surgical management if necessary. Diagnostic guidelines and clinical assessment of the patient based on a thorough examination of the knee are performed and a guide to anterior cruciate ligament exploration in children is developed. Clinical application: In the absence of a strong evidence base, these established guidelines are intended to assist in that decision-making process to help the clinician decide on the most optimal treatment with the aim of benefiting the patient as much as possible. Following this expert consensus, surgical treatment is advised when the

ANEXO 5: DECLARACIÓN DE CONSENSO DEL COMITÉ OLÍMPICO INTERNACIONAL 2018 SOBRE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ANTERIOR PEDIÁTRICA. LESIONES DEL LIGAMENTO CRUZADO (LCA). <https://doi.org/10.1007/s00167-018-4865-y>

Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy (2018) 26:989–1010
<https://doi.org/10.1007/s00167-018-4865-y>

KNEE



2018 International Olympic Committee consensus statement on prevention, diagnosis and management of paediatric anterior cruciate ligament (ACL) injuries

Clare L. Ardern^{1,2} · Guri Ekås^{3,4,5} · Hege Grindem⁶ · Håvard Moksnes⁴ · Allen Anderson · Franck Chotel⁷ · Moises Cohen⁸ · Magnus Forssblad⁹ · Theodore J. Ganley¹⁰ · Julian A. Feller^{11,12} · Jón Karlsson¹³ · Mininder S. Kocher^{14,15} · Robert F. LaPrade^{16,17} · Mike McNamee¹⁸ · Bert Mandelbaum¹⁹ · Lyle Micheli^{14,15,20} · Nicholas Mohtadi²¹ · Bruce Reider²² · Justin Roe²³ · Romain Seil^{24,25} · Rainer Siebold^{26,27} · Holly J. Silvers-Granelli²⁸ · Torbjørn Soligard^{29,30} · Erik Witvrouw³¹ · Lars Engebretsen^{3,4,5,29}

Received: 16 January 2018 / Accepted: 5 February 2018 / Published online: 17 February 2018
© The Author(s) 2018. This article is an open access publication

Abstract

In October 2017, the International Olympic Committee hosted an international expert group of physiotherapists and orthopaedic surgeons who specialise in treating and researching paediatric anterior cruciate ligament (ACL) injuries. Representatives from the American Orthopaedic Society for Sports Medicine, European Paediatric Orthopaedic Society, European Society for Sports Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy, International Society of Arthroscopy Knee Surgery and Orthopaedic Sports Medicine, Pediatric Orthopaedic Society of North America, and Sociedad Latinoamericana de Artroscopia, Rodilla y Deporte attended. Physiotherapists and orthopaedic surgeons with clinical and research experience in the field, and an ethics expert with substantial experience in the area of sports injuries also participated. Injury management is challenging in the current landscape of clinical uncertainty and limited scientific knowledge. Injury management decisions also occur against the backdrop of the complexity of shared decision-making with children and the potential long-term ramifications of the injury. This consensus statement addresses six fundamental clinical questions regarding the prevention, diagnosis, and management of paediatric ACL injuries. The aim of this consensus statement is to provide a comprehensive, evidence-informed summary to support the clinician, and help children with ACL injury and their parents/guardians make the best possible decisions.

Keywords Anterior cruciate ligament · ACL · Orthopaedics · Paediatric · Child · Knee · Consensus

Introduction

The number of anterior cruciate ligament (ACL) injuries in children is rising [112, 133]. ACL injuries in children create a level of concern that is more significant than in any other population with ACL injury. Do children who rupture their ACL mature similarly to their uninjured peers? Do they

continue with sport? Do they prioritise their education and other interests over sport? Does an ACL injury and treatment change their lives? These young individuals have to live with their knee problem for the rest of their life, which may compromise their quality of life and increase the risk for further injury, meniscal tears, and early onset osteoarthritis [134]. Compounding the problem is that there is very little high-quality evidence to guide decision-making in management of paediatric ACL injuries [90].

Progress on these issues can only be made based on long-term follow-up in multicentre collaborations. Achieving progress requires a long-term commitment from those who have children's interests close at heart. Therefore, in October 2017, the International Olympic Committee (IOC) hosted an international expert group of physiotherapists and orthopaedic surgeons who specialise in treating and researching paediatric ACL injuries. Representatives from the following

Allen Anderson: Deceased.

Electronic supplementary material The online version of this article (<https://doi.org/10.1007/s00167-018-4865-y>) contains supplementary material, which is available to authorised users.

✉ Clare L. Ardern
clare.ardern@liu.se

Extended author information available on the last page of the article

ANEXO 6: DECLARACIÓN DE HELSINKI PRINCIPIOS ÉTICOS PARA LAS INVESTIGACIONES MÉDICAS EN SERES HUMANOS. <https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>

DECLARACIÓN DE HELSINKI DE LA AMM – PRINCIPIOS ÉTICOS PARA LAS INVESTIGACIONES MÉDICAS EN SERES HUMANOS

Adoptada por la

18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964

y enmendada por la

29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre 1975

35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983

41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre 1989

48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996

52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000

Nota de Clarificación, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002

Nota de Clarificación, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004

59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008

64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013

Introducción

1. La Asociación Médica Mundial (AMM) ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.

La Declaración debe ser considerada como un todo y un párrafo debe ser aplicado con consideración de todos los otros párrafos pertinentes.

2. Conforme al mandato de la AMM, la Declaración está destinada principalmente a los médicos. La AMM insta a otros involucrados en la investigación médica en seres humanos a adoptar estos principios.

Principios generales

3. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula «velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente», y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: «El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica».

4. El deber del médico es promover y velar por la salud, bienestar y derechos de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

5. El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos.

6. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones probadas deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

7. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover y asegurar el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales.

8. Aunque el objetivo principal de la investigación médica es generar nuevos conocimientos, este objetivo nunca debe tener primacía sobre los derechos y los intereses de la persona que participa en la investigación.

9. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

10. Los médicos deben considerar las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que las normas y estándares internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico nacional o internacional disminuya o elimine cualquiera medida de protección para las personas que participan en la investigación establecida en esta Declaración.

ANEXO 7: DECLARACIÓN DE EDIMBURGO.

**Declaración de Edimburgo sobre la promoción de la salud mental y el bienestar en el trabajo**

Esta declaración es la expresión del compromiso de los miembros de la European Network for Workplace Health Promotion (ENWHP, 'Red europea de promoción de la salud en el trabajo') con el fomento de la promoción de la salud y del bienestar mental en el trabajo como elemento central de los esfuerzos en promoción de la salud en la empresa.

Esta declaración invita a empresarios, trabajadores, sindicatos, intermediarios y gobiernos europeos a dar una mayor importancia a la promoción de la salud mental en el trabajo y a poner en marcha medidas para protegerla y mejorarla.

Salud y bienestar mental en el trabajo

La OMS define la *salud mental* como «un estado de bienestar en el cual el individuo es consciente de sus propias capacidades, puede afrontar las tensiones normales de la vida, puede trabajar de forma productiva y fructífera y es capaz de hacer una contribución a su comunidad». Esta definición es coherente con el concepto de «trabajo decente» desarrollado por la International Labour Organisation ('Oficina internacional del trabajo') en lo relativo a la salud mental en el lugar de trabajo. No hay salud sin salud mental, y el trabajo es un determinante clave para ambas.

Los costes de una salud o un bienestar mentales pobres son significativos, tanto para el empresario como para la sociedad:

- El 25% de los ciudadanos europeos experimentará un problema de salud mental durante su vida, problema que puede repercutir en la vida de todos, ya sea directa o indirectamente.
- La OMS estima que, en 2020, la depresión será la segunda causa más importante de incapacidad; actualmente, ya es la segunda causa para el grupo de edad entre los 15 y los 44 años.
- En Europa, el absentismo, el desempleo y las solicitudes de incapacidad permanente relacionados con el estrés y los problemas de salud mental en el trabajo han ido en aumento, pudiéndose atribuir alrededor del 10% de los problemas crónicos de salud a trastornos mentales y emocionales.
- Los costes de los trastornos de salud mental en Europa se estiman en 240 billones de euros anuales; 136 billones de euros se deben a la disminución de la productividad por absentismo laboral.

Las causas de una mala salud mental o de un bienestar mental deficiente son complejas y multifactoriales. El trabajo y las condiciones en las que éste se realiza son sólo una parte del problema, aunque la mayoría de las veces son fundamentales para su solución. El trabajo contribuye de forma significativa a la mejoría de la salud y el bienestar mental, al fomentar la autoestima, la realización personal y las oportunidades para la interacción social, y ser una fuente de ingresos.

Los beneficios de estas medidas para los empresarios son importantes, ya que se traducen en un aumento de la productividad, una mayor motivación de la plantilla, una reducción del

ANEXO 8: PRINCIPIO DE RESPETO A LA INTIMIDAD Y A LA CONFIDENCIALIDAD DEL PACIENTE Y LOS DATOS REFERENTES A SU SALUD. REGLAMENTO (UE) 2016/679 (RGPD).

4.5.2016

ES

Diario Oficial de la Unión Europea

L 119/1

I

(Actos legislativos)

REGLAMENTOS

REGLAMENTO (UE) 2016/679 DEL PARLAMENTO EUROPEO Y DEL CONSEJO

de 27 de abril de 2016

relativo a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de datos personales y a la libre circulación de estos datos y por el que se deroga la Directiva 95/46/CE (Reglamento general de protección de datos)

(Texto pertinente a efectos del EEE)

EL PARLAMENTO EUROPEO Y EL CONSEJO DE LA UNIÓN EUROPEA,

Visto el Tratado de Funcionamiento de la Unión Europea, y en particular su artículo 16,

Vista la propuesta de la Comisión Europea,

Prevía transmisión del proyecto de texto legislativo a los Parlamentos nacionales,

Visto el dictamen del Comité Económico y Social Europeo (*),

Visto el dictamen del Comité de las Regiones (**),

De conformidad con el procedimiento legislativo ordinario (*),

Considerando lo siguiente:

- (1) La protección de las personas físicas en relación con el tratamiento de datos personales es un derecho fundamental. El artículo 8, apartado 1, de la Carta de los Derechos Fundamentales de la Unión Europea («la Carta») y el artículo 16, apartado 1, del Tratado de Funcionamiento de la Unión Europea (TFUE) establecen que toda persona tiene derecho a la protección de los datos de carácter personal que le conciernan.
- (2) Los principios y normas relativos a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de sus datos de carácter personal deben, cualquiera que sea su nacionalidad o residencia, respetar sus libertades y derechos fundamentales, en particular el derecho a la protección de los datos de carácter personal. El presente Reglamento pretende contribuir a la plena realización de un espacio de libertad, seguridad y justicia y de una unión económica, al progreso económico y social, al refuerzo y la convergencia de las economías dentro del mercado interior, así como al bienestar de las personas físicas.
- (3) La Directiva 95/46/CE del Parlamento Europeo y del Consejo (*) trata de armonizar la protección de los derechos y las libertades fundamentales de las personas físicas en relación con las actividades de tratamiento de datos de carácter personal y garantizar la libre circulación de estos datos entre los Estados miembros.

(*) DO C 229 de 31.7.2012, p. 90.

(**) DO C 391 de 18.12.2012, p. 127.

(*) Posición del Parlamento Europeo de 12 de marzo de 2014 (pendiente de publicación en el Diario Oficial) y posición del Consejo en primera lectura de 8 de abril de 2016 (pendiente de publicación en el Diario Oficial). Posición del Parlamento Europeo de 14 de abril de 2016.

(*) Directiva 95/46/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 24 de octubre de 1995, relativa a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de datos personales y a la libre circulación de estos datos (DO L 281 de 23.11.1995, p. 31).

ANEXO 9: LEY ORGÁNICA 3/2018 DE 5 DE DICIEMBRE DE PROTECCIÓN DE DATOS Y GARANTÍA DE LOS DERECHOS DIGITALES (LOPD).



BOLETÍN OFICIAL DEL ESTADO



Núm. 294

Jueves 6 de diciembre de 2018

Sec. I. Pág. 119788

I. DISPOSICIONES GENERALES

JEFATURA DEL ESTADO

16673 *Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales.*

FELIPE VI

REY DE ESPAÑA

A todos los que la presente vieren y entendieren.
Sabed: Que las Cortes Generales han aprobado y Yo vengo en sancionar la siguiente ley orgánica.

INDICE

Preámbulo.

Título I. Disposiciones generales.

Artículo 1. Objeto de la ley.

Artículo 2. Ámbito de aplicación de los títulos I a IX y de los artículos 89 a 94.

Artículo 3. Datos de las personas fallecidas.

Título II. Principios de protección de datos.

Artículo 4. Exactitud de los datos.

Artículo 5. Deber de confidencialidad.

Artículo 6. Tratamiento basado en el consentimiento del afectado.

Artículo 7. Consentimiento de los menores de edad.

Artículo 8. Tratamiento de datos por obligación legal, interés público o ejercicio de poderes públicos.

Artículo 9. Categorías especiales de datos.

Artículo 10. Tratamiento de datos de naturaleza penal.

Título III. Derechos de las personas.

Capítulo I. Transparencia e información.

Artículo 11. Transparencia e información al afectado.

Capítulo II. Ejercicio de los derechos.

Artículo 12. Disposiciones generales sobre ejercicio de los derechos.

Artículo 13. Derecho de acceso.

Artículo 14. Derecho de rectificación.

Artículo 15. Derecho de supresión.

Artículo 16. Derecho a la limitación del tratamiento.

Artículo 17. Derecho a la portabilidad.

Artículo 18. Derecho de oposición.

Título IV. Disposiciones aplicables a tratamientos concretos.

Artículo 19. Tratamiento de datos de contacto, de empresarios individuales y de profesionales liberales.

Artículo 20. Sistemas de información crediticia.

ANEXO 10: LEY INVESTIGACIONES BIOMEDICAS

28826

Miércoles 4 julio 2007

BOE núm. 159

I. Disposiciones generales

JEFATURA DEL ESTADO

12945 *LEY 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica.*

JUAN CARLOS I

REY DE ESPAÑA

A todos los que la presente vieren y entendieren.
 Sabed: Que las Cortes Generales han aprobado y Yo vengo en sancionar la siguiente ley.

PREÁMBULO

I

La investigación biomédica y en ciencias de la salud es un instrumento clave para mejorar la calidad y la expectativa de vida de los ciudadanos y para aumentar su bienestar, que ha cambiado de manera sustancial, tanto metodológica como conceptualmente, en los últimos años. La aparición de nuevas herramientas analíticas ha llevado a grandes descubrimientos que permiten albergar fundadas esperanzas sobre el tratamiento e incluso la curación en un futuro no muy lejano de patologías hasta ahora inabordables.

En pocos años ha cobrado enorme relevancia la obtención, utilización, almacenaje y cesión de las muestras biológicas con fines de diagnóstico y de investigación, son cada vez más frecuentes las investigaciones que implican procedimientos invasivos en seres humanos, y la investigación con gametos, embriones o células embrionarias se ha hecho imprescindible en el ámbito de la terapia celular y la medicina regenerativa. Sin embargo, estos avances científicos y los procedimientos y herramientas utilizados para alcanzarlos, generan importantes incertidumbres éticas y jurídicas que deben ser convenientemente reguladas, con el equilibrio y la prudencia que exige un tema tan complejo que afecta de manera tan directa a la identidad del ser humano.

Además, estos nuevos avances científicos cuestionan la organización en la que hasta ahora se ha basado la investigación biomédica, que en este nuevo contexto exige enfoque multidisciplinar, aproximación del investigador básico al clínico y coordinación y trabajo en red, como garantías necesarias para la obtención de una investigación de calidad.

España, que ya participa de manera decidida en la generación del conocimiento biomédico, no es ajena al interés por estas investigaciones y al debate que suscitan. En este sentido, las Administraciones públicas están apoyando decisivamente la investigación biomédica y están aportando a tal fin importantes recursos económicos y

humanos y las infraestructuras necesarias para impulsarla. Tanto la Administración General del Estado, en ejercicio de la competencia de fomento y coordinación general de la investigación científica y técnica que prevé el artículo 149.1.15.^a de la Constitución, como las administraciones de las comunidades autónomas, que en sus Estatutos han recogido de manera unánime la competencia de fomento de la investigación, están configurando estructuras de investigación biomédica en red abiertas a la participación y colaboración de las entidades privadas, de los distintos organismos de investigación y las universidades y de los propios centros del Sistema Nacional de Salud, con el objetivo de aprovechar de manera eficiente los recursos disponibles y obtener, a partir de la aportación de los distintos grupos de investigación, unos resultados trasladables a la mejora de la salud de los ciudadanos. De esta forma se cumple en el ámbito de la investigación biomédica con el mandato recogido en el artículo 44.2 de la Constitución Española, que encomienda a los poderes públicos la promoción de la ciencia y la investigación científica y técnica en beneficio del interés general.

Esta Ley se inscribe en este contexto y si, por una parte, responde a los retos que plantea la investigación biomédica y trata de aprovechar sus resultados para la salud y el bienestar colectivos, por otra, impulsa y estimula la acción coordinada de los poderes públicos y de los organismos e instituciones públicos y privados dedicados a la investigación, a los que se dota de mejores instrumentos para cumplir su tarea. Para conseguir estos objetivos, además, la Ley fija normas en ámbitos no regulados hasta la fecha o que lo han sido de forma fragmentaria o ajena a los cambios producidos en los últimos años, tales como los análisis genéticos, la investigación con muestras biológicas humanas, en particular las de naturaleza embrionaria, o los biobancos.

II

Ante este panorama, es necesario disponer del marco normativo adecuado que dé respuesta a los nuevos retos científicos al mismo tiempo que garantice la protección de los derechos de las personas que pudiesen resultar afectados por la acción investigadora.

En efecto, tanto en el ámbito internacional como en el seno de la sociedad española algunos de los aspectos más sensibles relacionados con la investigación biomédica han sido objeto de debate abierto y extenso, lo que ha permitido deducir principios y criterios, de cada vez más amplia aceptación, a partir de los cuales construir normas y reglas de conducta que logren establecer el necesario equilibrio entre las necesidades de los investigadores y la confianza de la sociedad en la investigación científica. De acuerdo con este espíritu, esta Ley tiene como uno de sus ejes prioritarios asegurar el respeto y la protección de los derechos fundamentales y las libertades públicas del ser humano y de otros bienes jurídicos rela-

ANEXO 11: FORMULARIO DE INFORMACIÓN Y SOLICITUD DE CONSENTIMIENTO CLÍNICA CENTRO



FORMULARIO DE INFORMACIÓN Y SOLICITUD DE CONSENTIMIENTO

De acuerdo con lo establecido por El REGLAMENTO (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016, relativo a la Protección de Datos de Carácter Personal (RGPD) y demás normativa de aplicación en materia de Protección de Datos, CENTRO, S.A. (en adelante Clínica CENTRO), como Responsable de Tratamiento, y domicilio en Avda. Ventisquero de la Condesa 42, 28035 de Madrid, le facilita la siguiente **INFORMACIÓN BÁSICA**, pudiendo consultar la información completa de Protección de Datos en www.clinicacentro.com

1. Sus datos de carácter personal serán tratados con la finalidad de poder prestarle la asistencia sanitaria y tratamiento médico preciso, así como la gestión administrativa de los servicios sanitarios que se proporcionen, la prevención y el diagnóstico médico, en base a la relación contractual con la Clínica CENTRO y su consentimiento expreso.

En caso de no prestar su consentimiento para el tratamiento de sus datos de carácter personal, Clínica CENTRO no le podrá prestar los servicios médicos indicados. Los derechos de acceso, rectificación, supresión, oposición, limitación, portabilidad y a no ser objeto de decisiones individualizadas podrán ser consultados y ejercidos a través de la página web www.clinicacentro.com o a través de escrito a Clínica CENTRO, Av. Ventisquero de la Condesa 42, a la atención del Delegado de Protección de Datos (DPO). Recibida su solicitud, le enviaremos un formulario para el ejercicio del derecho concretamente solicitado, que deberá cumplimentar y enviarnos con una fotocopia de su DNI o pasaporte. Una vez recibida dicha documentación, atenderemos el ejercicio de sus derechos en los plazos establecidos legalmente y en caso de no haber obtenido satisfacción en el ejercicio de sus derechos podrá presentar una reclamación a la Autoridad de Control, Agencia Española de Protección de Datos (www.aepd.es)

2. El paciente, o el firmante con representación bastante, es informado de que Clínica CENTRO, podrá ceder sus datos a entidades sanitarias concertadas, cuando sea necesaria su participación en el proceso asistencial, proporcionando únicamente aquellos datos que sean necesarios para la realización del tratamiento; así como a su compañía aseguradora, si el ingreso se efectúa a cargo de la misma, y en cuanto que sean necesarios para el cumplimiento efectivo de las prestaciones amparadas por su póliza.

En el caso de ser necesaria la realización de determinadas pruebas que no se llevan a cabo en la Clínica CENTRO, sus datos personales podrán ser facilitados a los laboratorios clínicos, a efectos de practicar dichas pruebas.

Mediante la cumplimentación del presente documento, el interesado presta su consentimiento para el tratamiento de sus datos con los fines arriba previstos.

Nombre, Apellidos y DNI del paciente:

Grado de parentesco/Relación con el paciente:

Nombre, Apellidos y DNI (del representante):

Domicilio:

Teléfono: ☐ Autorizo a recibir comunicaciones electrónicas encriptados a mi dirección de correo:

Fecha:

Firma:

ANEXO 12: CONDICIONES GENERALES ADMISIÓN Y CONTRATACIÓN CENTRO



CONDICIONES GENERALES DE ADMISIÓN Y CONTRATACIÓN

PRIMERA

Por medio del presente documento se establece un **Contrato de Arrendamiento de Servicios**, cuyo objeto es la prestación al paciente por Clínica CEMTRO de los servicios médicos y de enfermería. El paciente, por la firma del presente documento, consiente y autoriza expresamente a Clínica CEMTRO, su personal y servicios concertados, la prestación de dicha asistencia y declara que ha sido informado por el/los médicos de la finalidad y naturaleza de cada intervención, sus riesgos y consecuencias, las cuales aceptan expresamente.

SEGUNDA

En el caso de paciente no cubierto por póliza de seguro, la persona firmante del presente documento se responsabiliza de hacer frente a los honorarios y gastos causados por todos los servicios prestados por Clínica CEMTRO y, en su caso autoriza expresamente a familiares o terceros, allegados o no, a hacer efectivo el pago de estos servicios, así como la entrega a estos de la correspondiente factura. Asimismo, declara que conoce las tarifas vigentes en la Clínica y que serán las que se apliquen a los servicios prestados.

TERCERA

En el supuesto de pacientes titulares o beneficiarios de pólizas con Compañías o Entidades Aseguradoras, su ingreso o intervención quirúrgica, requiere la correspondiente autorización previa por parte de las mismas. Esta autorización deberá ser entregada en el Servicio de Admisión de Clínica CEMTRO al tiempo del ingreso. En caso de no disponer de ésta, el paciente vendrá obligado a depositar la cantidad que se establezca como compromiso de su presentación. Si la autorización no se recibiera antes de producirse el alta, el paciente será considerado como privado, y no como beneficiario de la entidad aseguradora a la que pertenezca.

CUARTA

En el caso de que la Entidad Aseguradora o Compañía, de la que el paciente sea titular o beneficiario de la correspondiente póliza, no cubra, por cualquier causa, un servicio contratado, el paciente o el firmante del presente documento se obliga expresamente a abonarlo directamente a Clínica CEMTRO, la cual procederá a extender la correspondiente factura.

QUINTA

En el supuesto de pacientes privados, entendiéndose por tales los que soliciten a Clínica CEMTRO la prestación de sus servicios sin la cobertura y, por tanto, sin la autorización previa de Entidad Aseguradora o Compañía, o de pacientes a los que se presten servicios no cubiertos o no autorizados por éstas, deberán hacer entrega de la cantidad que Clínica CEMTRO le indique, en concepto de **Depósito** a cuenta del total importe de los servicios no cubiertos o no autorizados. Este depósito se incrementará a requerimiento de Clínica CEMTRO, si la estimación de los servicios a prestar fuera superior respecto de la cantidad depositada inicialmente.

Si en el momento de entrega del parte de alta, no se ha abonado la totalidad de los servicios prestados, reflejados en la correspondiente factura, el paciente o la persona abajo firmante, se obligan a firmar un documento de reconocimiento de deuda.

SEXTA

Clínica CEMTRO tiene a disposición de los pacientes, familiares y allegados, lista de los precios aplicables a los servicios (televisión, teléfono, etc.) no relacionados con la prestación de servicios sanitarios.

SÉPTIMA

Clínica CEMTRO no se responsabiliza de la falta de metálico y objetos personales del paciente o acompañante/s que no hayan sido depositados en las cajas fuertes que, a tal efecto, se encuentran ubicadas en las habitaciones.

OCTAVA

Comunicada el alta médica, la habitación deberá quedar libre a la mayor brevedad posible, en todo caso, **antes de las 12 horas**. El día de alta, no se computará estancia hasta dicha hora. Excedida ésta, se facturará estancia completa.



NOVENA

En aplicación de la Ley 28/2005, de 26 de diciembre, está prohibido en todo el recinto de la Clínica el consumo, la venta y suministro de los productos del tabaco.

DÉCIMA

En aplicación del Reglamento (UE) 2016/679 del Reglamento Europeo y del Consejo de 27 de abril, relativo a la protección de las personas físicas, en lo que respecta al tratamiento de los datos personales y a la libre circulación de éstos, Clínica CEMTRO le informa que la política de **Protección de Datos de Carácter Personal** es la siguiente:

1. Los datos de carácter personal que nos facilite serán tratados e incorporados a ficheros informatizados y manuales, titularidad de Clínica CEMTRO, S.A., con domicilio en Avda. Ventisquero de la Condesa, nº 42, 28035 Madrid. La finalidad de la recogida y tratamiento de los datos es la de poder prestarle asistencia sanitaria, realizar encuestas destinadas a medir el grado de satisfacción por la asistencia prestada, e informarle de nuestras actividades y servicios.

2. El paciente, en su propio nombre y representación, o el firmante de este escrito, si es diferente a aquel pero con representación bastante, consiente y autoriza expresa e inequívocamente a Clínica CEMTRO, S.A., a ceder sus datos a todos los facultativos que, bien individualmente o integrados en una sociedad profesional médica, deban conocerlos para la prestación de su asistencia médica. Del mismo modo, consiente la cesión de datos a las Entidades o Compañías con las que tiene suscrita póliza para la cobertura de asistencia sanitaria.

Así mismo, consiente la cesión de datos a las empresas proveedoras de productos sanitarios, en el caso de que su utilización sea necesaria y no estén comprendidos en las coberturas de la Entidad o Compañía Aseguradora, con la finalidad de su facturación y en cumplimiento de los requisitos legales establecidos para la prescripción y uso de tales productos.

En caso de oposición al tratamiento de los datos de carácter personal y a la cesión a las entidades y empresas indicadas, Clínica CEMTRO no le podrá prestar la asistencia sanitaria solicitada.

3. El paciente o la persona responsable autorizan expresa e inequívocamente a Clínica CEMTRO a facilitar información a familiares, amigos o terceros que manifiesten su intención de contactar telefónica o presencialmente con el paciente, o quieran conocer si el paciente está ingresado en la Clínica y el número de habitación.

En el caso de que no desee que se facilite dicha información, debe comunicarlo al Servicio de Admisión, cumplimentado el escrito redactado a tal efecto que se podrá solicitar en la recepción de la Clínica.

4. El ejercicio de los derechos de acceso, rectificación, supresión, oposición, limitación del tratamiento y portabilidad de los datos de carácter personal facilitados, podrá hacerlo efectivo a través de escrito a Clínica CEMTRO, S.A., Avda. Ventisquero de la Condesa, nº 42, 28035 Madrid, a la atención del Gerente de la misma. Recibida su solicitud, le enviaremos un formulario para el ejercicio del derecho concretamente solicitado, que deberá cumplimentar y enviarnos con una fotocopia de su DNI o pasaporte. Una vez recibida dicha documentación, atenderemos el ejercicio de sus derechos en los plazos establecidos legalmente y en caso de no haber obtenido satisfacción en el ejercicio de sus derechos podrá presentar una reclamación a la Autoridad de Control Agencia Española de Protección de Datos (www.aepd.es)

DÉCIMA PRIMERA

Recibido y leído el presente documento, el firmante de este escrito acepta expresamente los términos del mismo y se compromete a su cumplimiento.

Nombre, Apellidos y DNI del paciente:

Grado de parentesco/Relación con el paciente:

Nombre, Apellidos y DNI:

Domicilio:

Teléfono:

Firma autorizada:

En Madrid, a de de

ANEXO 13: INFORME POSITIVO DEL COMITÉ DE ÉTICA



COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

DATOS DEL PROYECTO

Título:	"Estudio epidemiológico en ligamento cruzado anterior insuficiente en pacientes con fisis abiertas"	
Investigador Principal	Nombre	Correo-e
Dr.	Pedro Guillén García	pedroguillen612@gmail.com

INFORME DEL COMITÉ

Fecha	21/07/2017
--------------	------------

Tipo de Experimentación

Investigación experimental clínica con seres humanos.	
Utilización de tejidos humanos procedentes de pacientes, tejidos embrionarios o fetales.	
Utilización de tejidos humanos, tejidos embrionarios o fetales procedentes de bancos de muestras o tejidos.	
Investigación observacional con seres humanos, psicológica o comportamental en humanos.	
Uso de datos personales, información genética, etc.	X
Experimentación animal.	
Utilización de agentes biológicos de riesgo para la salud humana, animal o las plantas.	
Uso de organismos modificados genéticamente (OMGs).	

Comentarios Respecto al tipo de Experimentación

Nada Obsta

Comentarios Respecto a la metodología de experimentación

Nada Obsta





COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

Sugerencias al Investigador

A la vista de la solicitud de informe adjunto por el Investigador y de las recomendaciones anteriormente expuestas el dictamen del Comité es:

Emitir informe favorable	☒
Emitir informe desfavorable	☐
Emitir informe favorable condicionado a subsanación	☐

MOTIVACIÓN
Incrementará conocimientos en su área

Vº Bº El Presidente,


Fdo.: José Alberto Cánovas Sánchez



El Secretario,


Fdo.: José Alarcón Teruel

