



## TÍTULO

ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE LA MADURACIÓN DE LA  
PLASTIA DE LCA CON FIJACIÓN CORTICAL VERSUS CÓRTICO-  
ESPONJOSA

## AUTOR

Bruno Longo Rubio

Esta edición electrónica ha sido realizada en 2019

Director	Gabriel Domecq
Tutor	José Luis Martín Alguacil
Curso	<i>Máster Universitario en Patología de la Rodilla (2017/18)</i>
©	Bruno Longo Rubio
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
Fecha documento	2018



## Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas

### Usted es libre de:

- Copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra.

### Bajo las condiciones siguientes:

- **Reconocimiento.** Debe reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciadore (pero no de una manera que sugiera que tiene su apoyo o apoyan el uso que hace de su obra).
- **No comercial.** No puede utilizar esta obra para fines comerciales.
- **Sin obras derivadas.** No se puede alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de esta obra.
- *Al reutilizar o distribuir la obra, tiene que dejar bien claro los términos de la licencia de esta obra.*
- *Alguna de estas condiciones puede no aplicarse si se obtiene el permiso del titular de los derechos de autor.*
- *Nada en esta licencia menoscaba o restringe los derechos morales del autor.*

TRABAJO FIN DE MÁSTER

**ESTUDIO PROSPECTIVO**  
**SOBRE LA MADURACIÓN DE LA PLASTIA DE LCA**  
**CON FIJACIÓN CORTICAL VERSUS CÓRTICO-ESPONJOSA**

AUTOR

BRUNO LONGO RUBIO

TUTOR

JOSE LUIS MARTIN ALGUACIL

Podemos leer en el Arthroscopy de Agosto de 2018 un comentario de Freddie Fu donde dice: “El ligamento cruzado anterior es una estructura dinámica, rica en suministro neurovascular y compuesta de distintos paquetes que funcionan de forma sinérgica para facilitar la cinemática normal de la rodilla. Caracterizado por la morfología individual, el ACL está inherentemente sujeto a la anatomía y las variaciones morfológicas y envejecimiento fisiológico” (1)

Debemos por tanto ser conscientes de la dinámica particular de este importante ligamento en cuanto a futuros estudios que nos ayuden a aclarar cuál es la mejor de las posiciones. ¿Existe un mejor posicionamiento sobre el resto? ¿Influye ese posicionamiento en la maduración y supervivencia del injerto, o sólo en la estabilidad y resultados clínicos y de satisfacción?

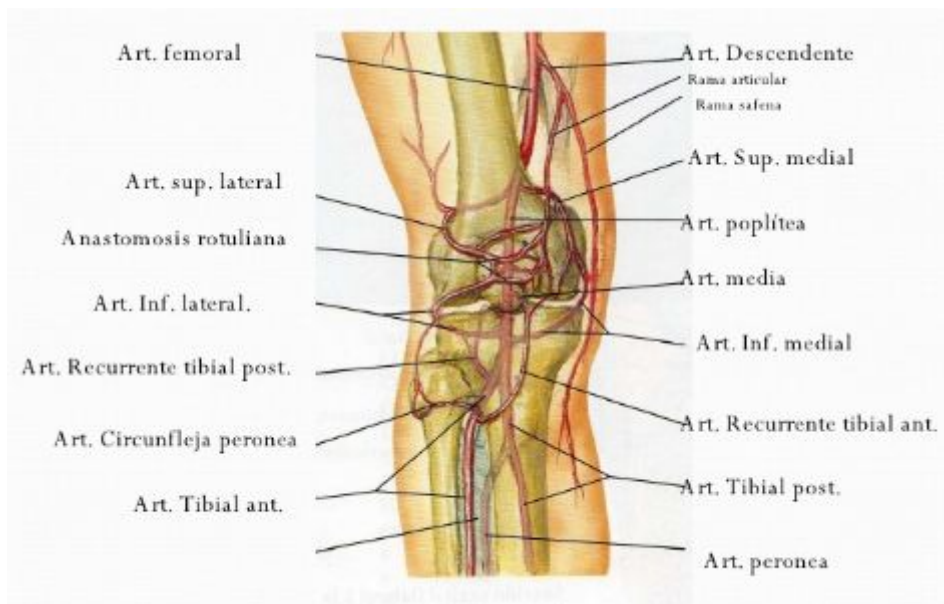
La lesión del LCA presenta una incidencia aproximada de 1/3000, alcanzando una incidencia de 1/1750 en el intervalo de edad de 15-45 años, siendo el segundo ligamento más frecuente en lesionarse en la rodilla, por detrás del ligamento lateral interno(2). La gran mayoría de estas lesiones se producen durante la práctica deportiva. La fuerza deformante en valgo con la rodilla en semiflexión y el pie apoyado es la principal causa de dicha lesión, pudiendo también producirse por un mecanismo de hiperextensión o incluso (aunque menos frecuentes) por fuerzas en varo, asociadas a fuerza de rotación con el pie en apoyo.

Como señalaba Testut (3) cada uno de los ligamentos cruzados presenta una doble oblicuidad, pues no sólo son oblicuos entre sí, sino que también lo son con los ligamentos laterales; el LCA lo es con respecto al ligamento lateral externo mientras que el ligamento

cruzado posterior lo es respecto al lateral interno. La relación de longitud es constante entre ambos cruzados (4). Esta disposición permite que ambos cruzados tiren de los cóndilos femorales para que resbalen sobre las glenoides tibio-meniscal en sentido inverso de su rodadura, escenificando el clásico concepto de atornillado o roll-back.

El LCA se inserta, distalmente, en el área preespinal de la cara superior de la extremidad proximal de la tibia para terminar, proximalmente, en la porción posterior de la superficie interna del cóndilo femoral externo.

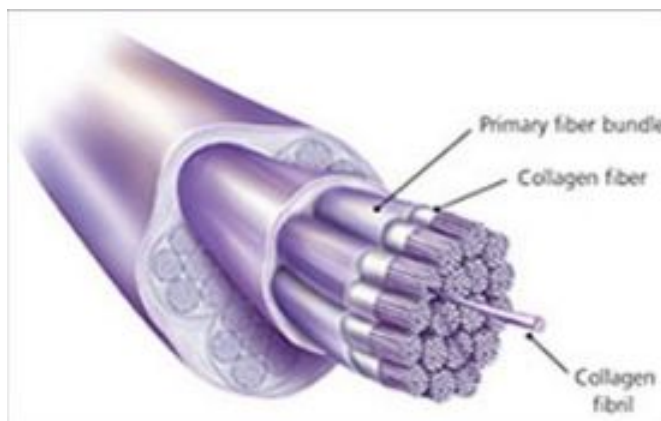
El riego sanguíneo del LCA proviene principalmente de la arteria geniculada media; pero la parte distal del ligamento también recibe flujo de las arterias geniculadas inferiores medial y lateral (5). La vascularización del ligamento no es homogénea, la parte proximal recibe más flujo sanguíneo (6). La región fibrocartilaginosa en la porción anteromedial del ligamento es avascular así como también las áreas fibrocartilaginosas de la inserción; ésta tampoco recibe vasos a través del hueso subcondral.



Histológicamente el ligamento cruzado está formado por una amplia red de colágeno que representa aproximadamente dos tercios de su peso en seco. El 90% de este colágeno

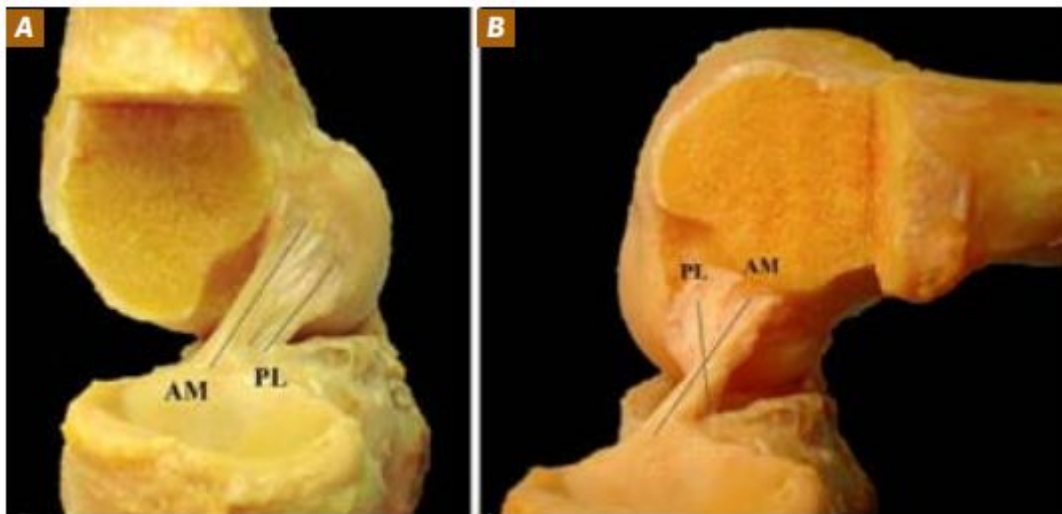
es tipo I y el resto es tipo III. El colágeno se dispone en múltiples haces de aprox. 20µm de ancho agrupados en fascículos de hasta 400 µm. El tercio restante está formado por fibroblastos, elastina y proteoglicanos. En condiciones normales, el agua representa el 60% del peso.

El LCA presenta una estructura multifibrilar (7) (8) con diferentes fascículos que mantienen tensiones distintas según el grado de flexión de la articulación de la rodilla. Los hermanos Weber ya señalaron en 1895 que el LCA está compuesto por dos fascículos, y que son funcionalmente diferentes (9). Desde entonces se ha hablado del fascículo anteromedial (AM) y el posterolateral (PL) (10) (11), que también se aprecian en el desarrollo fetal (12).



La terminología de AM y PL viene determinada en función de su inserción en la tibia y por su tensión funcional en el movimiento de flexión de la rodilla, siendo la porción antero-medial la estabilizadora del cajón anterior, con la rodilla en flexión entre 0° y 90°. El fascículo PL se tensa en extensión y el AM lo hace en flexión. Cuando la rodilla está en flexión, la inserción femoral del LCA se dispone más horizontal tensando el fascículo AM y relajando las fibras del PL (13) (14). La restricción de la rotación interna está controlada por el fascículo PL. Con la rodilla en extensión los fascículos AM y PL están paralelos y giran

sobre uno mismo cuando la rodilla se flexiona (15). Es decir que durante la flexión se produce una torsión del ligamento de 180° pero además el LCA derecho y el LCP izquierdo giran en el sentido de las agujas del reloj, mientras que el LCA izquierdo y el LCP derecho lo hacen en sentido contrario.



El origen del LCA en la cara interna del cóndilo femoral externo es una fosa elíptica con muchos orificios vasculares. Las inserciones suelen ser, para ambos fascículos, circulares u ovales y muy parecidas en tamaño. El AM se origina en la parte más anterior y proximal del fémur y se inserta en la parte anterior de la espina tibial. Por su parte, el PL tiene un origen más distal y ligeramente posterior en el fémur para terminar disponiéndose en la tibia en una posición posterior en relación al AM. Las áreas de inserción femorales del LCA para las fibras AM y PL son mayores en el hombre que en la mujer y en las rodillas izquierdas que en las derechas (16).

Para reconstruir el LCA se han descrito métodos con injertos autólogos utilizando tendón del músculo semitendinoso o del recto interno o de ambos, así como del tracto iliotibial y fascia lata o del tendón rotuliano. Utilicemos uno u otro autoinjerto se requiere una

fijación estable para evitar el movimiento de la plastia en el interior del túnel, siendo cruciales las 12 primeras semanas tras la cirugía (17). El injerto pasa por diferentes fases en cuanto a la integración del injerto. Comienza con una primera fase de necrosis en el centro del injerto e hipocelularidad, para luego continuar con la fase de proliferación donde existe una gran actividad celular con abundante aglomeración de fibroblastos. Sigue esta fase con la remodelación, periodo de menos resistencia de la plastia mientras se va reorganizando estructuralmente (18). Por su parte, la ligamentización consiste en la adaptación funcional que tiene lugar en la plastia para transformarse en el ligamento al que sustituye.

Resulta determinante el sistema de fijación implantado hasta que se produce su integración biológica. En las primeras semanas tras la reconstrucción esta aseveración es cuando tiene mayor relevancia.

Los injertos de tendones y ligamentos tienen la capacidad de adaptarse a las nuevas condiciones de trabajo, como respuesta a los cambios de tensión y movimiento, cambiando sus propiedades mecánicas y su estructura. Hablaba antes de la “ligamentación”, que fue descrita por Amiel y col.(19) describiendola como la adaptación funcional que tiene lugar en un injerto tendinoso para convertirse en el ligamento al que sustituye. Una vez implantado el injerto, la respuesta vascular inicial se produce de forma inmediata y continúa durante 2 o 3 días; pasado un periodo inicial de vasoconstricción se produce una dilatación de los vasos alrededor del área lesionada (20)

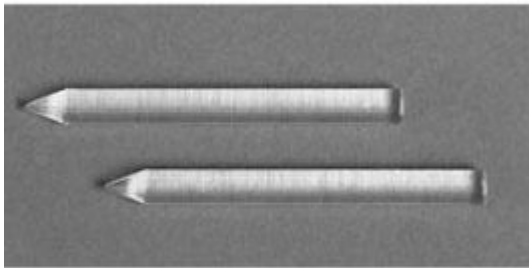
Desde el punto de vista mecánico, una buena fijación del LCA debe cumplir unos requisitos de resistencia y rigidez, de manera que se evite el fracaso de la plastia antes de que se produzca la fijación biológica.

Se clasifican los mecanismos de fijación femoral del injerto de LCA en función del lugar de aplicación de las fuerzas y la distribución de las mismas, dentro de tres tipos:



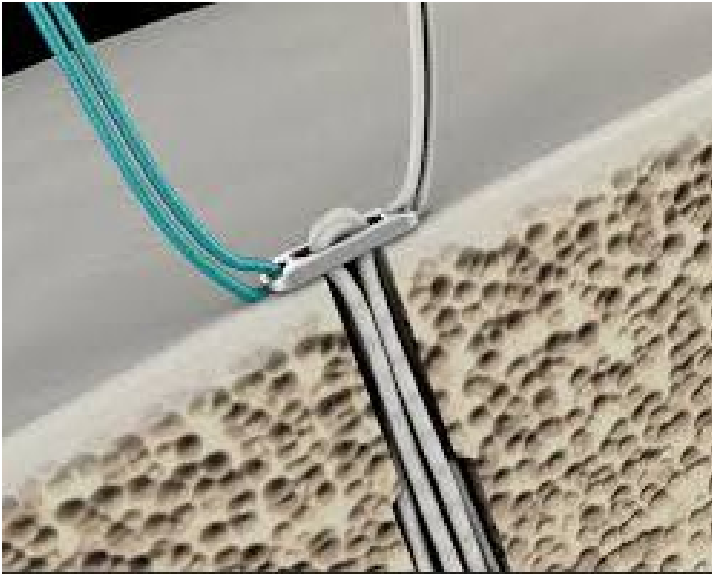
1. fijación por compresión

2. por transfixión



3. por suspensión:

- suspensión cortical (el hueso cortical soporta la carga)



- suspensión esponjosa (la carga es soportada por el hueso esponjoso)



- suspensión córtico-esponjosa (las cargas se reparten entre ambas zonas).



### **MUESTRA REVISADA - OBJETIVOS - METODOLOGÍA**

---

La propuesta de estudio es para la realización de un ensayo clínico randomizado prospectivo. Se procederá a la selección de pacientes exclusivamente procedentes de la Mutualidad de Futbolistas de la Federación Española de Fútbol. Se realizará una asignación aleatoria simple, estableciéndose dos grupos. En cada grupo, y para conseguir una significación estadística teniendo en cuenta la posible poca variabilidad de efecto, se incluirán 30 pacientes, sin tener en cuenta lateralidad de la lesión ni sexo.

- Grupo A: pacientes con diagnóstico de rotura del Ligamento Cruzado Anterior, que se tratarán mediante reconstrucción aislada de dicho LC mediante injerto autólogo

de semitendinoso y recto interno y fijación femoral del mismo con sistema suspensorio extracortical y 8 mm de grosor.

- Grupo B: pacientes con diagnóstico de rotura del Ligamento Cruzado Anterior que se tratarán mediante reconstrucción aislada de dicho LC mediante injerto autólogo de semitendinoso y recto interno y fijación femoral del mismo con sistema tipo suspensorio corticoesponjoso crosspin y 8 mm de grosor.

Limitar la muestra a pacientes con túneles de 8 mm, responde al intento por evitar un posible sesgo en cuanto a la posible influencia del tamaño de los túneles en la resistencia y supervivencia del neoligamento, según se desprende de los trabajos en ovejas de R. Sánchez Hidalgo y F. Forriol (21). Todo ello a pesar de que en dicho trabajo no encontraron diferencias de "ligamentación" según el tamaño del túnel.

Se les aplicará a todos los pacientes el siguiente protocolo de recuperación acelerada:

#### I. FASE I: (0-2 SEMANAS).

Se inicia antes del alta hospitalaria:

1. Extensión completa precoz.
2. Carga precoz con ayuda de 2 muletas.
3. Iniciaré ejercicios de flexión activa hasta 90°.
4. Movilización activa de tobillo en flexo-extensión.

Tras alta:

1. Muletas.
2. Carga precoz: bipedestación en 24h y deambulación en 48h.

3. Control del dolor e inflamación: aines, crioterapia, tens.
4. Rango de Movilidad Articular: activo y activo asistido de 0° a 90°.
5. Movilización patelar y de cicatriz.
6. Potenciación de cuádriceps.
7. Propiocepción: se inicia de forma precoz en la 1ª semana aprovechando el inicio del apoyo.

#### FASE II (3-8 SEMANAS):

1. Retiramos muletas.
2. Trabajo de core.
3. Ejercicios en cadena cinética cerrada (bici).
4. En cadena abierta: para cuádriceps restringimos en los últimos 30-40° de extensión las primeras 6 semanas.
5. Movilización de la patela y continuamos ganando flexión.
6. Propiocepción: apoyo unipodal y bipodal en plano inestable.

#### FASE III (8-12 SEMANA):

1. Rango de Movilidad Articular activos en flexión y extensión sin apoyo de la sana.
2. Movilización patelar.
3. Potenciación muscular.
4. Trabajo de core.
5. Iniciar trote.

#### FASE IV (DESPUÉS DE 12 SEMANAS):

1. Rango de Movilidad Articular sin restricciones.
2. Potenciación muscular en cadena abierta.

3. Progresión en ejercicios de agilidad: cambios de ritmo y dirección, carreras laterales, saltos.
4. Se puede reincorporar al ciclismo y natación.
5. Inicio progresivo del entrenamiento específico para su actividad deportiva previa.

FASE V (5 A 6 MESES).

Retorno a su actividad deportiva si:

- ROM completo.
- Rodilla estable.
- Se ha completado el programa de agilidad y entrenamiento y se ha conseguido una fuerza del 85-90% de cuádriceps e isquiotibiales respecto a la contralateral.

Consideraciones generales del protocolo de recuperación acelerada

-15-20 minutos de hielo tras ejercicio en todas las fases.

-Analgesia post-sesión cuando sea necesaria.

-El paso de una fase a otra dependerá de la progresión del paciente y estará marcada por el cirujano y fisioterapeuta

Los pacientes realizarán seguimiento clínico para control evolutivo en consulta según necesidades.

Se realizará resonancia magnética de la extremidad intervenida a los 6 meses de la cirugía y a los 18 meses de la misma. Se analizarán y serán objeto de comparación:

- La posición de la plastia dentro del túnel, movimientos y desplazamientos intra túnel
- Aparición de tejidos interferenciales hueso-plastia
- Señal de la plastia (T2): Para comparar la diferencia de integración, se medirá su intensidad de señal. La zona de medición será en tres zonas diferentes del túnel

femoral de las imágenes oblicuas coronales: región proximal, región media y región distal. La intensidad de señal media y las desviaciones estándar se registrarán en base a los píxeles de la imagen como intensidad de señal absoluta con una precisión de medición de un decimal. Se calculará el cociente señal / ruido (SNQ), con  $SNQ = [\text{señal (sitio específico del injerto)} - \text{señal (PCL)}] / \text{señal (fondo)}$  (23). Las relaciones SNQ menores indican un menor contenido de agua y, teóricamente, una mejor madurez y curación del injerto.

- El grosor de la misma (aumento o disminución con respecto a la cirugía)
- Aparición de lisis ósea peri-injerto.

El plano de imagen coronal oblicuo se define en paralelo a la línea de Blumensaat.

Se registrarán igualmente aquellas complicaciones quirúrgicas que puedan surgir durante el perioperatorio:

- Infecciones, tanto superficiales como intraarticulares. Dependiendo del momento de la infección, en caso de las agudas, el paciente será excluido del estudio por considerar dicha infección como factor alterante de la integración tendinosa y por tanto llevar a errores sistemáticos de muestra.
- Artrofibrosis
- Re-rotura
- Tiempo transcurrido hasta retomar la actividad previa a la cirugía

## **RESULTADOS**

De cada grupo de análisis se obtendrán datos de:

- patología concomitante
- fracturas previas
- lesiones tendinosas previas
- densitometría ósea prequirúrgica
- escalas y test de valoración:
  1. KT-1000
  2. Escala International Knee Documentation Committee "IKDC"
  3. Lysholm
- La posición de la plastia dentro del túnel
- Movimientos y desplazamientos intra túnel
- Aparición de tejidos interferenciales hueso-plastia
- Señal de la plastia en tres zonas diferentes del túnel femoral
- El grosor de la plastia (aumento o disminución con respecto a la cirugía)
- Aparición de lisis ósea peri-injerto
- Infecciones (tanto superficiales como intraarticulares)
- Artrofibrosis
- Re-rotura
- Tiempo transcurrido hasta retomar la actividad previa a la cirugía

Con todos estos datos, se deberán elaborar tablas comparativas y aplicación de parámetros estadísticos según interés, para discernir significación estadística si la hubiera.



## HIPÓTESIS DE TRABAJO - HIPÓTESIS NULA

---

En función de los resultados obtenidos se elaborarán las conclusiones pertinentes, que podrían sugerir o no recomendaciones para la práctica habitual. Planteamos como hipótesis nula la no diferencia en el sistema de suspensión de la plastia en el túnel femoral como factor diferenciador en cuanto a la integración, maduración y supervivencia de la plastia, y su repercusión en la satisfacción clínica del paciente y su reincorporación a la vida previa. En trabajos anteriores, incluidos de experimentación en laboratorio con animales, no se ha conseguido demostrar que la plastia tenga una integración diferente en el hueso en función del sistema de fijación. Tampoco en el diámetro del túnel. Sí podría tener que ver más la longitud del túnel, que la compresión del tendón contra el hueso. Todo esto poniendo la mira en la integración de la plastia y su ulterior segmentación, así como la supervivencia a largo plazo de la plastia. De todas maneras, sigue estando en duda la implicación de todos estos parámetros en la vida diaria del paciente, en las escalas de satisfacción y en las escalas y mediciones de fuerza, movilidad y estabilidad a la hora de retomar la actividad deportiva previa.

## **BIBLIOGRAFÍA**

---

1. Freddie H. Fu, M.D., D.Sc. (Hon.), D.Ps. (Hon.), and Kanto Nagai, M.D., Ph.D. Editorial Commentary: The Anterior Cruciate Ligament Is a Dynamic Structure. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, Vol 34, No 8 (August), 2018: pp 2476-2477.
2. Segawa H, Omori G, Koga Y. Long-term results of non-operative treatment of anterior cruciate ligament injury. *Knee*. 2001 Mar;8(1):5-11
3. Testut L. Anatomía humana. Osteología, artrología, miología. T I, Salvat edit, 7a ed, Barcelona, 1932
4. Kapandji JA. Cuadernos de fisiología articular. Tomo II. Edit. Toray-Masson SA, 2a ed, Barcelona, 1974
5. Scapinelli R. Vascular anatomy of the human cruciate ligaments and surrounding structures. *Clin Anat*. 1997;10(3):151-62

6. Petersen W, Tillmann B. Structure and vascularization of the cruciate ligaments of the human knee joint. *Anat Embryol (Berl)*. 1999 Sep;200(3):325-34.
7. Amis AA. Anterior cruciate ligament replacement. *J Bone Joint Surg (Br)* 1989; 71-B:819-24. 24.
8. 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-A:223-5.
9. Weber W, Weber WE. *Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge*. Dieterische Buchhandlung Göttingen, 1836
10. Dorlot JM, Christel P, Meunier A, Sedel L, Witwoet J. Analyse du role mecanique des ligaments croisés dans la laxité antero-posterieure du genou. *Int Orthop* 1983; 7:91-7
11. Nielsen S; Helmig P. Instability of knees with ligament lesions. *Acta Orthop Scand* 1985; 56:426-9
12. Ferretti M, Levicoff EA, Macpherson TA, Moreland MS, Cohen M, Fu FH. The fetal anterior cruciate ligamento: an anatomic and histologic study. *Arthroscopy* 2007; 23:278-83
13. Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Iwasa J, Kuriwaka M, Ito Y. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. Single- versus double-bundle multistranded hamstrings tendons. *J Bone Joint Surg (Br)* 2004; 86-B:515-20
14. 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; 14:982-92
15. Steckel H, Starman JS, Baums MH, Klinger HM, Schultz W, Fu FH. Anatomy of the anterior cruciate ligament double bundle structure: a macroscopic evaluation. *Scand J Med Sci Sports* 2007; 17:387-92

16. Siebold R, Ellert T, Metz S, Metz J. Femoral insertion of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament: morphometry and arthroscopic orientation models for double-bundle bone tunnel placement. A cadaver study. *Arthroscopy* 2008; 24:585-92
17. R. Sánchez Hidalgo y F. Forriol, Integración tendinosa de plastias autólogas en túneles de diferente calibre. Estudio experimental en ovejas. 1888-4415 – see front matter © 2011 SECOT. Publicado por Elsevier España, S.L. doi:10.1016/j.recot.2011.10.005
18. Amiel D, Kleiner JB, Akeson WH. The natural history of the anterior cruciate ligament autograft of patellar tendon origin. *Am J Sports Med.* 1986;14:449---62
19. Amiel D, Frank C, Harwood F, Fronck J, Akeson W. Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison. *J Orthop Res* 1984; 1: 257-265)
20. Barlett RJ, Clatworthy MG, Nguyen TNV. Graft selection in reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg (Br)* 2001; 83B: 625-34
21. Integración tendinosa de plastias autólogas en túneles de diferente calibre. Estudio experimental en ovejas SÁNCHEZ HIDALGO R, FORRIOL F *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología* 2012;56(3): 216-223
22. Graft maturity of the reconstructed anterior cruciate ligament 6 months postoperatively: a magnetic resonance imaging evaluation of quadriceps tendon with bone block and hamstring tendon autografts, de Yong Ma et al.
23. Weiler A, Peters G, Mäurer J, Unterhauser FN, Südkamp NP (2001) Biomechanical properties and vascularity of an anterior cruciate ligament graft can be predicted by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. A two-year study in sheep. *Am J Sports Med* 29:751–761.

