

CAPÍTULO 84 - LESIONES LIGAMENTOSAS (1): LIGAMENTOS CRUZADOS ANTERIOR Y POSTERIOR

Autores: Pablo Vadillo Cardona, Eduardo Zamora Carrera
Coordinador: Alonso Moreno García
Hospital Universitario La Paz (Madrid)

1.- LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

1.1. Introducción

Lesión ligamentosa más frecuente, en EEUU se producen entre 100000 y 200000 lesiones al año. La mayoría son consecuencia de la práctica deportiva tras una deceleración brusca, salto o cambio de dirección. Con frecuencia se producen lesiones asociadas meniscales (50-70%) o del cartilago articular (1).

Se han identificado como posibles factores predisponentes (2) la estenosis de la escotatura intercóndilea, laxitud articular y menor fuerza del cuádriceps.

El LCA limita el desplazamiento anterior de la tibia e impide la rotación interna excesiva de la tibia. Está formado por 2 fascículos: anteromedial y posterolateral (Figura 1) que se denominan de acuerdo a su inserción tibial. El fascículo anterior presenta una tensión máxima con el desplazamiento anterior de la tibia en flexión (60-90°) y el fascículo posterior en extensión (0-15°).

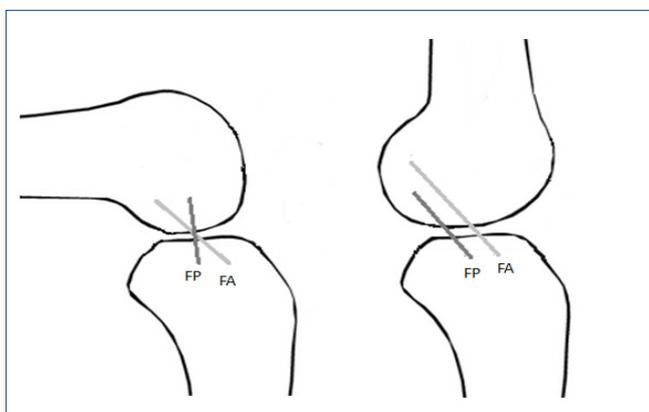


Figura 1. Anatomía de los fascículos anteromedial y posterolateral del LCA

1.2. Diagnóstico de lesión del LCA

Tras la lesión del LCA el paciente suele percibir un chasquido, tiene sensación de inestabilidad y normalmente debe detener su actividad física. Es característica la aparición de un hemartros temprano (en menos de 2 horas tras la lesión) (1).

Para su diagnóstico se emplean las siguientes maniobras:

- **Test de Lachman:** con la rodilla flexionada a 20-30°, sujetando el fémur se fuerza el desplazamiento anterior de la tibia. Es el test más sensible y específico (S 85% y E94%).

- **Cajón anterior:** similar al anterior pero a 90° de flexión.
- **Pivot-shift:** sólo suele ser positivo con el paciente anestesiado.

Los artrómetros se emplean para medir el desplazamiento anterior de la tibia, sin embargo en general requiere que el paciente esté anestesiado.

La Rx simple sirve para descartar otras lesiones y sólo es diagnóstica cuando muestra un arrancamiento de la espina tibial anterior o del cóndilo femoral lateral (fractura de Segond).

La resonancia magnética es la prueba más empleada, permite visualizar ambos fascículos. Tiene una gran sensibilidad (86%) y especificidad (95%).

Sin embargo el “gold estándar” es la visualización directa mediante artroscopia.

1.3. Tratamiento de las lesiones del LCA

Se ha comprobado que la lesión crónica del LCA predispone a sufrir inestabilidad crónica de rodilla, mayor riesgo de lesión meniscal y del cartilago articular y probablemente aumente el riesgo de sufrir artrosis en el futuro (3).

El nivel funcional del paciente será decisivo a la hora de sentar la indicación quirúrgica. Está demostrado que los pacientes con un nivel deportivo elevado tienen malos resultados funcionales con el tratamiento conservador. Por ello el tratamiento conservador está reservado para pacientes con comorbilidades o con baja demanda funcional. El tratamiento debe centrarse en fortalecer la musculatura de la rodilla, especialmente el cuádriceps y los isquiotibiales.

El tratamiento quirúrgico es el tratamiento de elección. Sin embargo con la aparición de nuevas técnicas existen muchas posibilidades de tratamiento:

Tendón rotuliano vs Isquiotibiales (3): La plastia del tendón rotuliano se obtiene al cortar el tercio central del tendón con una pastilla ósea rotuliana y otra tibial. La plastia de isquiotibiales utiliza los tendones del semitendinoso y gracilis plegados para obtener 4 fascículos.

Las ventajas del uso del tendón rotuliano son una mayor resistencia y mejor fijación al integrarse la pastilla ósea, sin embargo puede producir dolor anterior y disminución de la extensión. Las ventajas de los isquiotibiales son la mayor longitud de la plastia y menor dolor en el sitio donante aunque también se ha descrito dolor en flexión con esta técnica.

Uso de aloinjertos: a pesar de presentar menor morbilidad, tiempo quirúrgico y un tamaño mayor se consideran como

segunda opción debido al riesgo de transmisión de enfermedades y sobretodo sus menores propiedades mecánicas. Sin embargo, en los últimos estudios se ha comprobado la seguridad de su uso y los tejidos no irradiados parecen mostrar resistencias similares a los autoinjertos.

Doble fascículo vs fascículo simple (4): la técnica más usada en la actualidad es la de un solo fascículo que realiza 1 túnel en el fémur y otro en la tibia. Reconstruye fundamentalmente el fascículo anteromedial de la rodilla, consiguiendo estabilidad anteroposterior pero escasa estabilidad rotacional.

La técnica del doble fascículo realiza 4 túneles en las inserciones del fascículo anteromedial y posterolateral. Sus resultados son prometedores. En una revisión de la Cochrane de 2012 se describieron pequeñas diferencias a favor del doble fascículo en el restablecimiento de la actividad física, estabilidad de la rodilla y menor riesgo de lesión meniscal. Sin embargo, no hubo diferencias clínicas ni en complicaciones.

1.4. Lesiones del LCA en la edad pediátrica

Las lesiones intrasustancia del LCA en pacientes en edad de crecimiento son cada vez más frecuentes. Tradicionalmente se trataban la mayoría de forma conservadora dando tiempo al paciente a llegar a la madurez esquelética. En la actualidad se ha visto, al igual que en adultos, que las lesiones del LCA generan inestabilidad crónica de rodilla que facilita la lesión en otras estructuras. Es por ello que cada vez es más frecuente el tratamiento quirúrgico de las lesiones del LCA en pacientes esqueléticamente inmaduros (5).

El tratamiento conservador se reserva para pacientes con actividad física moderada y buen cumplimiento terapéutico o que presenten lesiones parciales menores al 50% del grosor del LCA (Tabla 1).

Tabla 1. Tratamiento quirúrgico de las lesiones del LCA pediátricas	
Pacientes cercanos madurez esquelética	Tratamiento como adulto
Pacientes con gran potencial crecimiento	Técnicas “todo epifisarias” que salvan la fisis
Pacientes adolescentes	Técnicas mixtas evitando fijación con pastillas óseas, haciendo túneles estrechos y verticales y evitando dar mucha tensión a la plastia.

2.- LIGAMENTO CRUZADO POSTERIOR

2.1. Anatomía y fisiopatología

El ligamento cruzado posterior es el más resistente de los dos ligamentos centrales (Figura 1). Es una estructura intraarticular y extrasinovial. Se puede dividir funcionalmente en 2 componentes: haz anterolateral y haz posteromedial. El primero se tensa en flexión y tiene un grosor aproximadamente el doble que el posteromedial, que se tensa en extensión.

También pueden ayudar a la composición del LCP los ligamentos menisco-femorales (ligamentos de Humphrey y Wrisberg).

Su vascularización depende de la arteria geniculada media⁶ y la porciones proximal y distal son las más vascularizadas y con mayor potencial de curación.

Para comprender la fisiopatología del LCP es necesario hablar del conjunto de estructuras que forman el llamado **Ángulo Posteroexterno (APE)** de la rodilla ya que tienen funciones biomecánicas complementarias. El APE consta de una capa superficial formada por la banda iliotibial y el tendón del bíceps y una capa profunda que incluye el ligamento lateral externo, la cápsula articular y músculo poplíteo (Figura 2). El APE y el LCP tienen funciones complementarias: en el desplazamiento posterior el LCP es el estabilizador primario y el APE secundario, sin embargo en la rotación ocurre lo contrario.



Figura 2. Anatomía del ángulo posteroexterno.

Es importante determinar la situación del APE (7), ya que esto nos puede influir en el algoritmo de decisión de tratamiento, para ello utilizamos la “**maniobra de la rotación externa de la tibia**”. Se realiza en decúbito supino o prono con la rodilla flexionada a 30° y 90° y forzando la rotación externa. Cuando hay un exceso de rotación externa a 30° comparado con 90° es una lesión aislada del LCP. Si se produce a 30° y 90° la lesión es del LCP y del APE.

Existen otras maniobras para determinar la existencia de lesión del APE como “cajón posterolateral” descrito por Hughston, o el pivot-shift invertido.

2.2. Diagnóstico

Las lesiones del LCP a menudo son difíciles de diagnosticar ya que la clínica no es tan distintiva como en el LCA y no se produce tanto derrame. Sin embargo, el diagnóstico y el tratamiento precoz son fundamentales para evitar complicaciones graves que pueden resultar de lesiones vasculares asociadas.

El **cajón posterior** es quizás la prueba más valiosa en la evaluación del LCP (8). Se realiza con la rodilla flexionada a 90° desplazando la tibia hacia posterior.

La “prueba activa del cuádriceps” se lleva a cabo en posición supina con la rodilla a 90° de flexión y se observa como la contracción del cuádriceps reduce la subluxación posterior de la tibia.

También es importante valorar la forma de caminar del paciente, ya que un paciente con deficiencia del APE puede presentar una desviación en varo con apertura del compartimento externo durante la marcha. Para evitar esto, el paciente adopta flexión de rodilla y rotación interna del pie como mecanismo compensador.

La radiografía simple es una herramienta valiosa en el diagnóstico de las lesiones del LCP. La presencia de una fractura, la alineación de los miembros inferiores, especialmente la mala alineación en varo, la presencia y el grado de inestabilidad se pueden evaluar mediante radiografías.

La resonancia magnética (RM) tiene una sensibilidad del 96 al 100% para la detección de las lesiones del LCP agudas (9). Los patrones de contusión ósea en la RM pueden ser útiles para identificar el mecanismo lesional. En las lesiones del LCP agudos, a menudo se encuentran contusiones óseas por delante de la tibia. En las lesiones crónicas la interpretación de las imágenes puede ser difícil, siendo necesaria la valoración artroscópica en aquellos casos con una historia clínica y exploración compatibles.

La mayoría de las roturas del LCP asientan en la conocida como zona II, que tiene la peculiaridad anatómica de estar oculta por el LCA, dificultando su diagnóstico.

2.3. Historia Natural

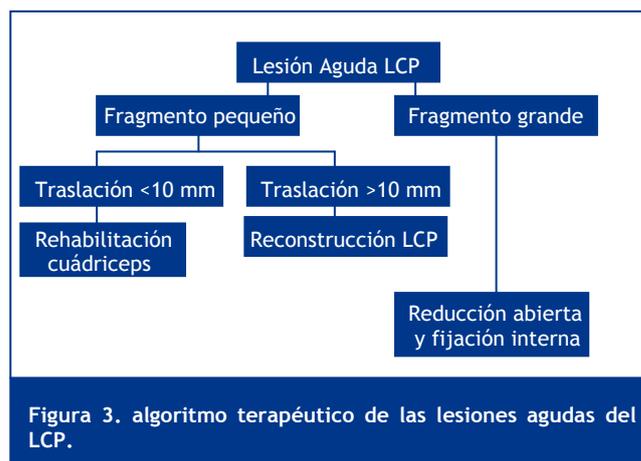
La incidencia de las lesiones del LCP varía de un 3% a un 44% de todas las lesiones de rodilla. Los accidentes automovilísticos y las lesiones deportivas son las causas más frecuentes. Las lesiones deportivas suelen provocar lesiones aisladas del LCP, mientras que los accidentes de tráfico suelen ocasionar daños en múltiples ligamentos.

Pese a estudios en los que se ha publicado una buena tolerancia al déficit del LCP, trabajos más recientes han llamado la atención sobre los efectos biomecánicos de su insuficiencia y el desarrollo de artrosis precoz. También se ha descrito un mayor riesgo de lesión de estructuras posterolaterales de la rodilla en pacientes con insuficiencia del LCP.

2.4. Tratamiento

Las lesiones agudas aisladas del LCP, especialmente las intra-sustancia, pueden ser tratadas con medidas conservadoras debido al alto potencial de curación del ligamento, mediante inmovilización en extensión y potenciación de cuádriceps. El tratamiento quirúrgico está ampliamente aceptado en pacientes con gran solicitud física, cuando existen avulsiones óseas o lesiones ligamentosas asociadas y en casos de inestabilidad severa (Figura 3).

Las lesiones asociadas del LCP y del APE, se deben reparar o reconstruir quirúrgicamente, ya que las roturas del APE no suelen curar con medidas conservadoras y pueden producir inestabilidad y degeneración articular.



Las técnicas quirúrgicas para la reconstrucción del LCP han mejorado con la mejor comprensión de la anatomía y la biomecánica de este ligamento. Convencionalmente, se ha utilizado la técnica del túnel transtibial. Esta técnica tiene el inconveniente de que el injerto sufre el llamado “killerturn” en el orificio posterior del túnel tibial, lo que puede conducir a la fricción y estiramiento, seguido por el fracaso del injerto. Este método de reconstrucción del LCP a menudo produce resultados poco satisfactorios con laxitud residual de rodilla.

A pesar de su dificultad técnica, la técnica del haz “incrustado” en la tibia¹⁰ (simple o doble) consigue una mejor estabilización de la traslación tibial a posterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anterior cruciate ligament injuries: anatomy, physiology, biomechanics and management. Clin J Sport Med 2012 Jul;22(4):349-55. Siegel L, Vandenaeker-Albanese C, Siegel D.
2. Anterior cruciate ligament rupture: differences between males and females. Sutton KM, Bullock JM. J Am Acad Orthop Surg 2013 Jan;21(1):41-50.
3. Double-bundle versus single-bundle reconstruction for anterior cruciate ligament rupture in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2012. Nov 14;11. Tiamklang T, Sumanont S, Foocharoen T, Laopaiboon M.
4. Patellar tendon versus hamstring tendon autograft for anterior cruciate ligament rupture in adults. Cochrane Database Syst Rev 2011 Sep 7;(9). Mohtadi NG, Chan DS, Dainty KN, Whelan DB.
5. Reconstruction of the anterior cruciate ligament in the skeletally immature athlete: a review of current concepts. J Bone Joint Surg Am 2013 Mar 6;95(5):e28. Fabricant PD, Jones KJ, Delos D et al.
6. Chandrasekaran S, Ma D, Scarvell JM, Woods KR, Smith PN. A review of the anatomical, biomechanical and kinematic findings of posterior cruciate ligament injury with respect to non-operative management. Knee. 2012 Dec;19(6):738-45.

7. Ranawat A, Baker CL 3rd, Henry S. Posterolateralcornerinjury of theknee: evaluation and management. *J Am AcadOrthopSurg*. 2008;16 (9):506-18.
8. Voos JE, Mauro CS, Wente T, Warren RF, Wickiewicz TL. Posterior cruciateligament: anatomy, biomechanics, and outcomes.*Am J SportsMed*. 2012 Jan;40(1):222-31.
9. Lee BK, Nam SW.Rupture of Posterior CruciateLigament: Diagnosis and TreatmentPrinciples. *KneeSurgRelat Res*. 2011 Sep;23(3):135-41.
10. Kim SJ, Kim TE, Jo SB, Kung YP. Comparison of theclinicalresults of three posterior cruciateligamentreconstructiontechniques. *J BoneJointSurg Am*. 2009 Nov;91(11):2543-9.