

Elección del implante intraarticular en el tratamiento de las lesiones del ligamento cruzado anterior

V. SANCHIS ALFONSO y F. GOMAR SANCHO

*Cátedra de Traumatología y Ortopedia. Facultad de Medicina y Odontología.
Departamento de Cirugía. Universidad de Valencia.*

Resumen.—Los autores hacen una revisión de los diferentes implantes usados para la sustitución intraarticular del ligamento cruzado anterior (LCA). Se analizan los injertos autólogos, los materiales sintéticos y los aloinjertos tendinosos. Nos encontramos ante un tema sujeto a controversia, aunque la tendencia actual es el uso de autoinjertos de hueso -tendón rotuliano- hueso. No obstante, ninguno de los tejidos sustitutivos puede remedar por completo la anatomía del LCA original.

Palabras clave: Rodilla. Ligamento cruzado anterior. Implantes intraarticulares.

INTRAARTICULAR IMPLANTS SELECTION IN THE MANAGEMENT OF ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT INJURIES

Summary.—The authors review the different implants used for the intra-articular substitution of the anterior cruciate ligament (ACL), analyzing the autologous grafts, synthetic materials and tendinous allografts. We find ourselves facing a controversy, although the present tendency is the use of bone-patellar tendon-bone autografts. None of the substituted tissues, however, can completely resemble the anatomy of the original ACL.

Key words: Knee. Anterior cruciate ligament. Intraarticular implants.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de las roturas completas del ligamento cruzado anterior (LCA), tanto agudas como crónicas, ha suscitado infinidad de opiniones, muchas veces contrapuestas. Frente a autores (1,2,3,4,5) que afirman obtener resultados razonablemente buenos tras el tratamiento conservador de las roturas completas agudas, la mayoría (6,7,8,9,10,11,12) consideran que los resultados del tratamiento conservador en gente joven y activa no son satisfactorios.

Esta disparidad de resultados puede ser debida a varios factores: a) extensión de la lesión

original e inestabilidad asociada, b) método de tratamiento conservador usado (no hacer nada, uso de yesos, movilización temprana y rehabilitación intensiva), c) edad y nivel de actividad de los pacientes estudiados y d) utilización de escalas de valoración diferentes. Sin embargo, Barrack y cols.(13) realizaron un estudio del tratamiento conservador (ortesis y rehabilitación controlada) en pacientes jóvenes y activos con roturas completas aisladas del LCA. El tiempo medio de seguimiento desde la producción de la lesión hasta el momento de la valoración fue de 38 meses, encontrando un 11% de resultados excelentes, un 20% de resultados buenos, un 15% de resultados regulares y un 54% de malos resultados. El 35% de sus pacientes precisaron de un procedimiento quirúrgico posterior para reparar el LCA. Estos autores concluyen que el tratamiento conservador de las roturas completas del LCA en pacientes jóvenes

Correspondencia:

DR. VICENTE SANCHIS ALFONSO
Avda. Cardenal Benlloch, 36-23B
46021 Valencia

que desean volver a desempeñar una actividad física importante se traduce en resultados insatisfactorios.

En el año 1938 Ivar Palmer (14) presentó una técnica para la sutura primaria en casos de roturas agudas del LCA, técnica que fue ampliamente aceptada durante muchos años. Pero pronto se empezó a poner en duda la validez de las reparaciones primarias del LCA cuando la rotura se producía en el tercio medio del ligamento, cosa que ocurre en la mayor parte de los casos. El debate se centraba en el alto índice de fracasos a largo plazo de las suturas primarias (15,16) a pesar de que a corto plazo los resultados eran buenos. Las razones de estos fallos podrían ser: a) protección insuficiente de la reparación, b) generalmente se trata de roturas "en estropajo" (cabos deshilachados), c) pobre vascularización del LCA, que se ve agravada por la isquemia producida por las suturas, d) daño de los propioceptores, unido a la mala inervación del tejido cicatricial resultante, lo que se traduce en una pérdida de los reflejos propioceptivos y de protección articulares y e) efecto del líquido sinovial, que impide la formación del coágulo de fibrina y elimina por lo tanto los factores de crecimiento necesarios para la respuesta curativa. Actualmente nadie discute que la sutura termino-terminal en las roturas agudas sin utilizar un material de refuerzo ("aumentación") complementario está condenada al fracaso a largo plazo.

Lo anteriormente expuesto llevó durante años a menospreciar al LCA y a pensar que con una buena reparación de las estructuras capsuloligamentosas periféricas era suficiente. Pero el tiempo ha demostrado que al faltar la estabilización ofrecida por el "pivote central", las estructuras periféricas son víctimas de la excesiva plasticidad biológica cicatricial y acaban laxas e incapaces de mantener una rodilla estable.

Actualmente al LCA se le da gran importancia, y en la opinión de la mayor parte de los autores la rotura del LCA es el "principio del fin de la rodilla". Hoy en día se considera de vital importancia para la estabilidad de la rodilla al "pivote central" y casi sistemáticamente se repara y además se refuerza con plastias tendinosas. Ahora bien, debemos considerar la rodilla como un todo, y a pesar de la importancia del "pivote central" no debemos hipervalorar su lesión e infravalorar las inestabilidades perifé-

ricas asociadas. Aunque parece existir consenso sobre el hecho de que inestabilidades periféricas moderadas son bien toleradas en presencia de un buen pivote central, pensamos que se deben reparar las lesiones periféricas severas si las hay.

Solo en casos excepcionales puede estar indicado el tratamiento conservador, en vez de un tratamiento quirúrgico. Los factores que influyen la elección de un tratamiento u otro, son muchos: edad, lesiones intra-articulares y capsulares asociadas, grado de inestabilidad, exigencias futuras deportivas, consideraciones laborales, motivaciones personales y colaboración del paciente lesionado. Existen varios factores asociados con un pobre resultado después del tratamiento conservador (17): a) paciente activo con menos de treinta años, b) subluxación anterior de la tibia importante en el examen clínico, c) participación en actividades deportivas que implican salto y giro, d) laxitud ligamentosa generalizada y e) inestabilidad asociada de otros ligamentos de la rodilla. El test del pivot-shift puede ayudar a identificar los pacientes subsidiarios de tratamiento conservador (18); aquellos con un pivot-shift moderado o severo deberían ser tratados con reparación primaria del LCA y refuerzo con tendón patelar (18).

Podemos concluir diciendo que todo paciente que desarrolla una vida activa, con insuficiencia del LCA, que desarrolla una inestabilidad funcional sintomática, con pivot-shift positivo y con repetidas lesiones meniscales es candidato a la reconstrucción del LCA (18). Debemos pues brindar a nuestros pacientes el máximo de posibilidades para su recuperación completa, es decir, reservar el tratamiento conservador para casos excepcionales y mantener como terapéutica habitual el tratamiento quirúrgico, con el objetivo de controlar la inestabilidad y evitar los cambios degenerativos secundarios.

Una vez sentada la indicación quirúrgica debemos valorar la utilización aislada de procedimientos extraarticulares, intraarticulares o una combinación de ambos. La utilización aislada de procedimientos extra-articulares en gente joven y activa no tiene actualmente defensores. La reconstrucción intra-articular es esencial por dos motivos. En primer lugar porque proporciona un freno contra la traslación anterior excesiva de la tibia con respecto al fémur tal y como ha sido demostrado en estudios experimentales en

rodilla de cadáver (19,20). La segunda razón es porque la inestabilidad funcional que presentan estos pacientes no se corrige siempre por completo mediante procedimientos extra-articulares (21,22). Ahora bien, ¿Es necesario asociar procedimientos extra-articulares?. El objetivo sería proteger la plastia intra-articular de un "stress excesivo". O'Brien y cols. (17) encuentran dolor, tumefacción o ambos, en la parte lateral de la rodilla en pacientes sometidos a procedimientos extraarticulares laterales, síntomas que se incrementan con el ejercicio. Estos autores piensan que la utilización del tercio central del tendón patelar hace innecesaria la suplementación con procedimientos extraarticulares. Noyes y cols. (23) por el contrario piensan que los procedimientos extra-articulares asociados proporcionan un soporte para la curación del injerto intra-articular, reduciendo las fuerzas deletéreas y el desplazamiento tibial, restaurando las barreras secundarias. Estos autores encuentran mejores resultados cuando asocian ambos procedimientos que cuando solo utilizan procedimientos intra-articulares, por lo que consideran indicada la asociación de procedimientos intra y extraarticulares en jóvenes activos con una rotura crónica del LCA.

Una vez sentadas las bases tácticas (¿Que debemos hacer?) debemos tener en cuenta los aspectos técnicos (¿Con qué y cómo hacerlo?): la selección del implante intra-articular; vía de colocación (artrotomía vs artroscopia); elección de los puntos de anclaje (punto isométrico vs over-the-top vs técnica del doble fascículo); tensión del injerto y angulación a que esta debe hacerse; fijación del implante que permita realizar una rehabilitación precoz. De todos esos aspectos técnicos merece especial atención las distintas posibilidades de implantes usados en la reconstrucción intra-articular del LCA, motivo de esta revisión.

Desde el año 1917, en que el ortopeda británico Hey Groves (24), al que se considera padre de las ligamentoplastias, publicara la primera reparación de LCA utilizando fascia lata, hasta nuestros días, se han utilizado todo tipo de materiales para la sustitución intraarticular del LCA: injertos biológicos (autoinjertos, aloinjertos y xenoinjertos), materiales sintéticos y combinación de ambos. En este trabajo pretendemos hacer una revisión actualizada de los diferentes implantes usados para sustituir al LCA lesionado.

INJERTOS AUTOLOGOS

Prácticamente todas las estructuras de la rodilla se han utilizado como material autólogo para sustituir al LCA.

Existen diferentes filosofías en cuanto al modo de actuar del injerto. Se han descrito métodos de sustitución pasiva, en los que el injerto sólo pretende sustituir el LCA lesionado (v. gr. utilización de tendón patelar con fragmento óseo en ambos extremos) y métodos de sustitución dinámica, funcionales o activos, en los que se pretende aprovechar la acción del músculo con su tendón para contrarrestar la mecánica alterada (v. gr. sustitución del LCA mediante tendón del gracilis conservando su inserción proximal, -27-). Ahora bien, las plastias activas fueron abandonadas por su fracaso total.

Los principales materiales autólogos usados como sustitutos del LCA, son:

a) Tendón rotuliano (8,9,17,28,29,30,31, 32, 33,34). El tendón rotuliano ha sido y sigue siendo uno de los sustitutos intra-articulares del LCA más populares por su resistencia, porque no se sacrifica un estabilizador importante de la rodilla y porque no se produce una alteración valorable del aparato extensor, recuperándose la sustancia del tendón perdida en pocos meses, lo cual se puede demostrar mediante ecografías seriadas. También se ha propugnado la utilización de tendón rotuliano conservando un pedículo vascular (33,35) con la esperanza de que su remodelación sea más rápida y eliminar el periodo de necrosis isquémica y revascularización y conservar los propiorreceptores. Paulos y cols. (35) piensan que las dificultades técnicas que supone la utilización de injertos pediculados no se ven compensadas por los resultados clínicos respecto a los injertos libres.

b) Banda iliotibial (23,36,37,38,39,40). En este sentido cabe destacar la transferencia del tracto iliotibial con bloque óseo realizada primeramente por Insall en 1980. Se trata de una plastia activa. Esta intervención actualmente ha perdido todo su interés por los mediocres resultados obtenidos en las revisiones clínicas realizadas (39,40) .

c) Semitendinoso y/o recto interno (27,41,42,43,44,45). Lindemann (27) introduce un nuevo concepto en el tratamiento de las le-

siones del LCA: la reconstrucción dinámica o activa. Utiliza el tendón del semitendinoso, el cual lo desinserta distalmente. El injerto tendinoso se opone al cajón anterior pues por su dirección y sollicitación desencadena de forma automática una contracción muscular refleja de defensa a semejanza de la reacción elemental del músculo al estiramiento. Es decir, se pretende conservar la sensibilidad propioceptiva y una buena tensión del injerto por su vientre muscular. Guillen García y cols. (45) emplean la técnica TCM para el tratamiento de las laxitudes crónicas antero-mediales de la rodilla. Se utiliza como elemento pasivo (T) el tendón del semitendinoso que se usa como reemplazo intra-articular del LCA. Cuando el semitendinoso es muy fino se usa también el recto interno. Además se tensa la cápsula posterointerna (C). Como elemento activo (M), se usa el tendón reflejo del semimembranoso que actúa como refuerzo extra-articular, luchando contra el cajón neutro anterior y la rotación externa.

d) Menisco (46,47,48,49). La utilización de los meniscos como sustitutos intra-articulares del LCA no tiene defensa en la actualidad, pues los meniscos han pasado de ser estructuras "despreciables" a tener una gran importancia como repartidores de carga y por lo tanto presentadores de la vitalidad del cartílago articular así como grandes estabilizadores en la flexoextensión y rotaciones femorotibiales. La importancia de los meniscos ha sido demostrada ampliamente por numerosos trabajos experimentales y clínicos (50,51,52,53,54). Por otro lado los meniscos también tienen, al igual que el LCA, una función propioceptiva tanto o más importante que su función mecánica. Por lo tanto parece que es deseable la reparación del menisco siempre que sea posible.

Dado que la finalidad última del injerto es dar estabilidad a una articulación inestable, se comprende que el injerto que utilizemos deba tener la suficiente resistencia. Noyes y cols. (25) determinaron las propiedades mecánicas en tejidos de donantes adultos jóvenes, entre los 16 y 26 años, en los que los efectos de la edad avanzada y el desuso no estuvieran presentes. Tengamos en cuenta que a medida que aumenta la edad las propiedades biomecánicas del LCA se deterioran (26). La resistencia máxima obtenida por este autor del LCA normal fue de 1725 N. Conociendo este dato sometieron a los injertos sustitutivos del LCA a tests de resistencia máxima y los resultados obtenidos fueron

comparados con las propiedades mecánicas del LCA de un grupo similar de donantes adultos jóvenes. El estudio indicó que los tejidos retinaculorrotulianos utilizados en ciertas reconstrucciones del LCA eran notablemente débiles, alcanzando sólo entre el 14 y el 21% de la resistencia inicial del LCA. Los injertos de tracto iliotibial y fascia lata con un ancho de 18-16 mm aumentaban un poco la resistencia, llegando a un 44 y un 36% respectivamente. Los tendones del semitendinoso y del recto interno eran más fuertes, con un 70 y un 49% comparativamente con el LCA. El injerto de hueso-tendón rotuliano-hueso de 14 mm de ancho, de la porción central, fue el más fuerte alcanzando un promedio de resistencia del 168% de la del LCA (2900N). La deformación (valor del tensado máximo alcanzado por el tejido) expresada en mm para el LCA normal fue de 16 mm y para el injerto de hueso-tendón rotuliano-hueso fue de 14.5 mm. La elongación máxima (valor de la deformación dividido por la longitud inicial) para el LCA normal fue del 60% de su longitud normal y para el injerto de hueso-tendón rotuliano-hueso fue del 30%. Es la viscoelasticidad del LCA nativo la que le permite una elongación máxima del 60% después de que ocurra una deformación plástica. Un dato muy importante es que en la función normal de flexo-extensión de la rodilla el LCA solo llega hasta una elongación del 14% y regresa a una longitud de descanso sin producir una elongación permanente. Podemos concluir diciendo que el tendón patelar es el sustituto autólogo más resistente que podemos encontrar en la región de la rodilla.

Ahora bien, la utilización de material autólogo conlleva ciertos riesgos y supone una potencial morbilidad. Se han descrito roturas del tendón patelar (55) y fracturas de rótula (56,57) en pacientes en los que previamente se había utilizado tendón rotuliano para la reconstrucción intra-articular del LCA. La morbilidad en el lugar de donación se expresa clínicamente, según algunos autores, en forma de tendinitis y dolor femoropatelar después de las reconstrucciones intra-articulares del LCA con tendón rotuliano con tacos óseos en ambos extremos. Por otro lado, Limbird y cols. (58) previenen contra el uso del tendón del semitendinoso como material de injerto a causa de su importancia dinámica en el control de las rodillas con una deficiencia del LCA.

Además, la utilización de plastias autólogas

tiene el inconveniente de que se crea un defecto en el sitio de donación, lo que puede conducir a una alteración funcional, especialmente en los atletas. Esta situación es especialmente cierta en deportistas y puede suponer un handicap importante desde el momento que los intrarotadores flexores son básicos para la estabilización de la rodilla en los últimos grados de extensión o la indemnidad del aparato extensor para el chut. La concepción biomecánica de la función de la rodilla actualmente acepta la idea de que la estabilidad depende tanto de estabilizadores pasivos (ligamentos) como activos (grupos musculares) que actúan de forma asociada y sincronizada en todos los movimientos de la rodilla. Podemos decir que la rodilla es un todo lo suficientemente complejo como para necesitar de una situación ligamentoso-muscular estable y compensada para su correcto funcionamiento.

LIGAMENTOS SINTÉTICOS

Los años 80 se recordarán como la década de la reconstrucción protésica del LCA. Se calcula que se han llevado a cabo más de 56.000 reconstrucciones del LCA con material sintético, aunque la mayor parte se han colocado en Europa debido fundamentalmente a la estricta regulación de la FDA sobre este tipo de materiales en EEUU (59). Ahora bien ¿ por qué este interés en los ligamentos sintéticos si con las plastias autógenas se obtienen más de un 90% de resultados excelentes y buenos? (59). Las ventajas de los ligamentos sintéticos, que justificarían este interés se pueden resumir en (59): a) disminución de la morbilidad secundaria; b) fortaleza de la reparación, permitiendo una funcionalidad inmediata, con lo que se podía comenzar la rehabilitación en el postoperatorio inmediato, evitando así todo tipo de inmovilización y el efecto pernicioso de la misma; c) sencillez técnica y d) retorno precoz a la actividad deportiva.

El primero en describir una reconstrucción protésica del LCA fue Corner (60), que utilizó un lazo de hilo de plata para reemplazar un LCA desgarrado en un jugador de fútbol, aunque tuvo que retirarlo por la irritación que provocaba. Pero realmente la era de los ligamentos sintéticos para reemplazar al LCA humano roto se abre en 1976, cuando Jenkins (61) utiliza por primera vez una fibra de carbono flexible para reemplazar al LCA. En el año 1979 Kennedy (62) inició la implantación de un dispositivo de refuerzo del tejido autólogo usado en

la reconstrucción del LCA. Este dispositivo de polipropileno de diamante trenzado fue denominado LAD (Ligament Augmentation Device). El LAD fue desarrollado para complementar el injerto biológico durante el periodo crítico de remodelación y maduración del mismo. A partir de febrero de 1982 empezó a utilizarse el ligamento de Leeds-Keio (62). Se trataba de un poliéster puro, el polietileno-tereftalato. Fue ideado por Seedhom de la Universidad de Leeds (Reino Unido) y por Fujikawa de la Universidad de Keio (Japón) como un andamiaje que permitiera el crecimiento tisular de forma natural o bien como un soporte de un injerto autólogo e incluso como una prótesis permanente. Vilarrubias (63) utiliza el ligamento de Leeds-Keio como plastia de soporte de un injerto libre de tendón rotuliano en su interior, en las laxitudes crónicas o en las lesiones agudas de la porción central del LCA. En octubre de 1982 (62) comenzó a utilizarse en rodillas humanas la prótesis ligamentosa Gore-Tex implantada "over-the-top". Por último en agosto de 1983 comienza a utilizarse el ligamento Dacron Stryker-Meadox que es un polietileno tereftalato compuesto por cuatro cintas de dacron con un recubrimiento tubular de velour (62). Su filosofía inicial era la de actuar como dispositivo de refuerzo.

Posteriormente se han utilizado gran número de materiales sintéticos (62): el ligamento Proflex (polietileno-tereftalato), el Ligastic (politereftalato de etileno-glicol) tipo I (no revestido de resina - dispositivo de andamiaje -) y tipo II (revestido de resina - prótesis -), el ligamento Sem (polietileno-tereftalato), el sistema ligamentoso ABC (combinación de fibras de carbono y fibras de poliéster) y el ligamento Ligaid (Poliarilamida de Dupont de Nemours).

Frente a la gran esperanza que inicialmente se tenía en los biomateriales en la sustitución del LCA, actualmente se han limitado sus posibilidades a su uso como prótesis o a su uso como medio de refuerzo. Sólo existen tres ligamentos sintéticos aprobados por la FDA (Food and Drug Administration) (59): Gore-tex, Stryker y Kennedy. Respecto al Leeds-Keio la FDA no se ha pronunciado ni a favor ni en contra en el momento actual.

Los ligamentos sintéticos pueden dividirse en tres tipos según los diferentes objetivos que deseamos conseguir: de andamiaje, de refuerzo o de prótesis permanente.

a) Dispositivos de sustitución parcial, andamiaje o de crecimiento interno.

Actúan como andamios, proveen de un enrejado para el crecimiento de tejido fibroso en su estructura, induciendo el crecimiento del colágeno y asegurando su orientación apropiada.

Dentro de este grupo se incluyen las fibras de carbono (Lafil), el sistema ligamentoso ABC (Active Bioprothetic Composite), el Ligamento malla de Leeds-Keio y el ligamento Ligastic tipo I. Únicamente comentaremos algunos aspectos de la fibra de carbono por ser el primer implante sintético que se utilizó para sustituir al LCA.

La fibra de carbono fue ampliamente usada en Africa del Sur, Europa y EEUU. En el año 1986 la FDA desapruueba por unanimidad su uso para el reemplazo del LCA (64).

La fibra de carbono cumplía los requisitos teóricos de un "implante ideal": biocompatibilidad, propiedades mecánicas adecuadas, bioespecificidad y ausencia de efectos carcinogénicos. En un primer momento el implante proporcionaba, por su fuerza, estabilidad a una rodilla que de otra forma sería inestable. Pero por otra parte, inducía la formación de nuevo colágeno, actuando como andamiaje en el que crecían los fibroblastos que depositaban finalmente colágeno. Asimismo se producía una fragmentación gradual de las fibras de carbono por los tejidos del huésped y su reemplazo por abundante tejido fibroso funcionante. El resultado final sería la formación de un neo-ligamento idéntico al LCA original. Los resultados clínicos (65) no fueron satisfactorios. Estudios experimentales realizados posteriormente (66) han demostrado que la fibra de carbono no sólo no induce la formación de un neoligamento sino que además no es válida biomecánicamente. Por todos estos motivos actualmente ya no son de uso clínico en el problema que nos ocupa.

b) Prótesis ligamentosas.

Son diseñadas para ser sustitutos permanentes del LCA. Su potencial de crecimiento es insignificante, de forma que el ligamento no podrá ser más fuerte de lo que ya lo es en el momento de la implantación. Es importante tener presente que fracasarán inevitablemente en un momento determinado, debido a la sobrecarga repetitiva de la misma (1-4 millones de ciclos

de movimiento por año) y al medio hostil en que se encuentra la prótesis. Lo que todavía está por determinar es que tiempo de duración de la misma es aceptable (¿ cinco años?; ¿ diez años?). Por todos estos motivos nosotros pensamos que es fundamental seleccionar al paciente al que se le va a colocar una prótesis. En los jóvenes que realicen deportes bruscos pensamos que no están indicadas, ya que en ellos el ligamento fracasaría a la larga de forma inevitable; sin embargo en un paciente mayor, poco activo, con una laxitud aislada que le impidiera realizar las actividades de la vida diaria y que deseara evitar la morbilidad quirúrgica asociada con los injertos autólogos consideramos lícita la utilización de una prótesis.

Dentro de este grupo se encuentran los ligamentos protésicos Gore-Tex tipo I y II, el ligamento Dacron-Stryker, Leeds-Keio, Proflex, Sem, Ligaid y Ligastic tipo II (59, 62).

En octubre de 1986 la FDA aprueba la distribución comercial del Gore-Tex tipo I (politetrafluoroetileno expandido) como prótesis ligamentosa en aquellos pacientes en los que habían fallado procedimientos intra-articulares previos. En febrero de 1989 la FDA aprueba la utilización del Dacron-Stryker con la misma filosofía que la del Gore-Tex. El ligamento protésico Dacron-Stryker está realizado en dacron, que es un poliéster puro: el polietileno-tereftalato. Sus componentes fundamentales son: 4 cintas de dacron con un marcador radiológico en cada una de ellas y una envoltura de trama doble de terciopelo (velour). Actualmente se está ensayando el Gore-Tex tipo II que representa un gran avance sobre el tipo I por su mayor resistencia frente a la abrasión, aunque todavía no está aprobado por la FDA (59). Los índices de fracasos del Gore-Tex tipo I y del Dacron-Stryker son semejantes (59).

c) Férulas, métodos de refuerzo o soporte de plastias biológicas.

El objetivo del refuerzo sintético de las sustituciones biológicas es la de proteger el tejido implantado del "stress" excesivo mientras el tejido autólogo pasa por los periodos de degradación, revascularización y maduración del colágeno.

Dentro de este grupo nos encontramos con el LAD (polipropileno), Leeds-Keio, Dacron-Stryker y Ligaid.

El Kennedy-LAD fue aprobado por la FDA en Octubre de 1986 para reforzar el tendón rotuliano de Marshall-Mcintosh en todas las reconstrucciones del LCA. En la técnica de Kennedy - LAD original se utilizaba un injerto autólogo según el método de Marshall y cols. (32) formado por el tercio central del tendón rotuliano, retináculo prerrotuliano y una tira del tercio central del tendón cuadriceps anclada "over-the-top" y el polipropileno como método de refuerzo. El trenzado de polipropileno proporciona un aumento inmediato de la resistencia del tejido biológico lo cual es crucial para la movilización y rehabilitación precoces, con lo que se evitan los efectos deletéreos de la inmovilización sobre los tejidos periarticulares, cartílagos articulares y hueso subcondral, fibras musculares y debilitamiento de la unión tendón hueso. La remodelación del injerto biológico depende de que éste soporte una parte de la carga, aunque sea pequeña. Por este motivo se propugna no anclar directamente al hueso ambos extremos del implante pues con ello se protege excesivamente de la carga al injerto; por otro lado el material de refuerzo y el biológico deben estar acoplados. De esta forma se incrementa progresivamente el soporte de la carga por parte del injerto. Cuando el colágeno se regenera, la carga se desplaza gradualmente desde el dispositivo hacia el injerto y el LAD se mantiene finalmente como un implante pasivo sin soportar prácticamente tensión. El Kennedy - LAD se puede usar con cualquier tejido autólogo y así otros autores como Gomez-Castresana (67) utilizan el tendón del semitendinoso (abierto por la mitad) o el tendón rotuliano, "over-the-top", por artroscopia.

Pero también a principios de los ochenta comienzan los ensayos clínicos en Europa con los xenoinjertos de tendón bovino tratado con glutaraldehído (Procol). La filosofía de este injerto era la de actuar como una verdadera prótesis. Los resultados clínicos no fueron satisfactorios y en el año 1987 la FDA (64) vota en contra de su uso clínico.

Todo lo comentado ha hecho que se vuelva la vista nuevamente hacia las ligamentoplastias con tendones autólogos.

En la actualidad, las investigaciones sobre la sustitución intra-articular del LCA apuntan hacia el uso de aloinjertos tendinosos. El empleo de aloinjertos tendinosos podría tener un gran valor a nivel clínico pues evitaría el tener que

extraer una estructura del propio cuerpo cuya falta en el lugar original ha de notarse por fuerza. Además nos permitiría disponer de suficiente longitud de tendón como para reconstruir los dos fascículos del LCA, reproduciendo así sus características funcionales en cuanto a cinemática de la rodilla, pues obtendríamos una estructura isométrica desde el punto de vista funcional. Por otro lado se reduciría la morbilidad quirúrgica y el tiempo de intervención, pues nos evitaríamos el paso de obtención y preparación del autoinjerto. Lo ideal sería combinar el aloinjerto tendinoso con el uso de un elemento sintético biodegradable que aportase resistencia durante el periodo de tiempo que necesitará el implante para su remodelación y maduración, evitando el uso de inmovilización externa y los peligros que ésta conlleva.

ALOINJERTOS TENDINOSOS

Antecedentes. Estudios experimentales y clínicos.

Si bien el empleo de aloinjertos en cirugía ortopédica no es nuevo (68,69,70,71), su uso en la cirugía reconstructiva del LCA sí que lo es. Los primeros trabajos experimentales sobre la utilización de aloinjertos tendinosos y de LCA como sustitutos intra-articulares del LCA se empiezan a publicar en la década de los ochenta y se suceden hasta la actualidad (72,73,74,75, 76,77,78,79). El denominador común de todos los trabajos son los excelentes resultados desde el punto de vista macroscópico e histológico (replacación celular) pero no desde el punto de vista mecánico.

A pesar de los muchos estudios experimentales realizados, la experiencia clínica todavía es escasa en la actualidad (23,80,81,82,83,84,85,86,87,88, 89,90,91,92). Se han utilizado diferentes tipos de aloinjertos para reemplazar al LCA: hueso-tendón patelar-hueso, fascia lata, tendón de aquiles, tendón del tibial anterior y tendones flexores. De todos estos el más frecuentemente utilizado en la práctica clínica es el hueso-tendón patelar-hueso. Por el contrario no hay publicado ningún estudio usando aloinjertos de LCA en humanos.

En Japón se han utilizado los aloinjertos tendinosos con indicaciones más amplias que en EEUU, esto puede ser debido a que el SIDA es muy extraño en aquella zona. En cambio en los EEUU esta enfermedad es muy frecuente y esto

posiblemente retrae el uso de los aloinjertos tendinosos, limitando mucho sus indicaciones. Los autores que mayor continuidad han tenido en sus estudios han sido Shino y cols, pues a su trabajo experimental publicado en el año 1984 (73) le han seguido trabajos clínicos ulteriores (80,82,85,88). Según estos autores el injerto alcanza su madurez a los 18 meses, lo cual concuerda con el hecho de que no hay cambios en las propiedades biomecánicas del aloinjerto tendinoso entre los 18 y 36 meses después del trasplante. Según Shino y col. (82) no hay diferencia en el proceso y tiempos de maduración entre un aloinjerto y un autoinjerto. Posteriormente Shino y col. (85) publican un estudio de los resultados a largo plazo del reemplazo del LCA por un aloinjerto tendinoso. Este último estudio artroscópico ponía de manifiesto unos injertos remodelados, viables y tensos sin ningún signo de rechazo inmunológico.

Frente a los autores anteriormente citados, Paulos y col. (84) indican que las ventajas de los aloinjertos no compensan el alto porcentaje de fallos que tienen, debiendo quedar su uso limitado a la experimentación animal o a aquellos pacientes en los que no sea posible el uso de autoinjertos. Noyes y cols. (87) están en la línea de pensamiento de Paulos y cols. y recomiendan la utilización de aloinjertos en aquellos pacientes que son más propensos a tener complicaciones postoperatorias si se utiliza material autógeno como es el caso de aquellos con condropatía patelofemoral preexistente, malalineación del aparato extensor, ligamento patelar estrecho y delgado, patela baja (y por lo tanto con un tendón patelar muy corto) y en aquellos en los que han fallado procedimientos previos con material autógeno. Noyes y cols. (87) creen que el aloinjerto compuesto por hueso-tendón rotuliano-hueso es más efectivo que el aloinjerto de fascia lata debido a que permite una fijación más firme. Además es necesario supervisar que el injerto es correctamente procesado, esterilizado secundariamente y está libre de transmitir enfermedades. Por todas las razones mencionadas, en el momento actual se recomienda que los aloinjertos sean realizados únicamente en aquellos Centros con personal especializado.

Requisitos para que un aloinjerto tendinoso pueda sustituir con éxito al ligamento cruzado anterior.

a) Baja inmunogenicidad del injerto.

Un problema inherente de los aloinjertos es su capacidad inmunogénica. Tanto las células, como la matriz y el colágeno tienen potencial inmunogénico siendo los antígenos de superficie celular la principal fuente de inmunogenicidad del aloinjerto.

En este apartado debemos considerar la inmunogenicidad inducida no solo por el tendón sino también por el hueso, pues a la hora de usar un aloinjerto para sustituir el LCA podemos emplear un aloinjerto tendinoso simple o bien con fragmentos óseos en su extremos (hueso-tendón patelar-hueso).

Los aloinjertos tendinosos y óseos frescos inducen una respuesta inmunitaria por parte del receptor (75,93,94,95,96).

Con la idea de reducir la respuesta inmunológica se han utilizado gran variedad de técnicas físicas y químicas. Múltiples trabajos avalan que el método idóneo y que menos altera el tejido injertado (tanto óseo como tendinoso), es la congelación. La congelación y descongelación destruye las células y daña o desnaturaliza los antígenos de histocompatibilidad de su superficie (96,97,98) sin dañar el esqueleto de colágena. La mayoría de estudios de pequeños aloinjertos óseos apoyan la hipótesis de que la congelación o la liofilización destruye parcialmente la antigenicidad de las células óseas. Friedlaender (99) y Czitrom y cols. (100) reportan que los aloinjertos óseos frescos son los más inmunogénicos, los aloinjertos congelados son menos inmunogénicos y los liofilizados los menos inmunogénicos. Por el contrario la irradiación, el glutaraldehído y la mitomicina C preservan los antígenos de histocompatibilidad (101).

La utilización de tendones congelados y liofilizados (73,74,75,80,82) como sustitutos del LCA no ha suscitado ni evidencia histológica ni inmunológica de reacción o rechazo tanto a nivel experimental como clínico. El tendón se comporta como un armazón inerte de colágena que debe ser revascularizado y remodelado.

b) Propiedades mecánicas. El aloinjerto debe tener suficiente fuerza tensil como para que no se rompa después de su colocación, pues el objetivo final es dar estabilidad a una rodilla inestable.

Cualquier sustituto del LCA debería tener una resistencia adecuada inicialmente dado que en el momento de su implante el aloinjerto actúa como una prótesis. Trabajos previos (25,102) demuestran que los tendones frescos tienen una adecuada resistencia.

Existen dos métodos de preservación de los aloinjertos: la congelación profunda a -70°C o menos y la liofilización (congelación en seco), con lo que los tejidos pueden ser preservados durante un periodo de cinco años. Cabría pues preguntarse: Después de un proceso de liofilización o congelación y esterilización ¿conservará el aloinjerto tendinoso sus propiedades mecánicas?. Thomas y Gresham (103) no encuentran diferencias significativas en la resistencia de la fascia lata fresca, congelada y liofilizada; pero sí que las encuentran con los siguientes parámetros: edad, sexo y causa de la muerte. Matthews y Ellis (104), estudiaron tendones frescos y congelados de gato, encontrando una disminución del módulo de elasticidad de los congelados pero no diferencias entre las curvas de stress-strain. Barad y cols. (105) demostraron que la congelación a -80°C no alteraba significativamente las propiedades biomecánicas del LCA en los monos Rhesus.

Las propiedades mecánicas del componente óseo del aloinjerto (hueso - tendón - hueso) se reducen considerablemente por la liofilización (106,107). Poco o ningún efecto deletéreo se produce por la preservación por congelación y ulterior esterilización con dosis bajas (menos de 25.000 Gy) de irradiación (108,109).

Respecto al componente colágeno del aloinjerto (hueso-tendón-hueso) Butler y cols. (109) reportaron los efectos mecánicos de la esterilización con irradiación. La irradiación con 20.000 Gy no provoca cambios estadísticamente significativos en la propiedades mecánicas del implante; sin embargo dosis de 30.000 Gy sí que reducen estas propiedades de forma significativa.

Hasta ahora nos hemos referido a las propiedades biomecánicas del aloinjerto en el momento de su implantación; pero igual importancia tiene el estudio de las propiedades biomecánicas durante el periodo de incorporación del injerto y tras la maduración de éste. La resistencia del injerto disminuye dramáticamente justo después del trasplante y luego se incrementa lentamente en los 4-12 meses siguientes (9,25,26,72). Este incremento de la resistencia está asociado

al proceso de revascularización y a la orientación de las fibras de colágena por el stress de tensión. A pesar de ese incremento de la resistencia con el paso de los meses las propiedades estructurales de los auto y aloinjertos son significativamente inferiores a las del LCA nativo según se pone de manifiesto en todos los estudios experimentales (73,75,110,111). Posiblemente esto se deba al efecto de la cautividad (112).

Estudios experimentales demuestran que las propiedades mecánicas de los aloinjertos son similares a las de los autoinjertos tras el proceso de remodelación (110,113).

c) Debe revascularizarse tempranamente, ser capaz de remodelarse según las demandas fisiológicas, no degradarse y ser funcionante (incorporación biológica y funcional del implante) (73,75,79).

El injerto inicialmente está avascular y acelular, comportándose como un andamiaje de un nuevo tejido. La estructura del injerto tendinoso es invadida por células mesenquimales indiferenciadas que parten del tejido receptor sano (huésped) y que derivan a osteoblastos y condroblastos en el túnel óseo y a fibroblastos en la porción intra-articular ("diferenciación polarizada"). No es pues necesaria la viabilidad de los elementos celulares pre-existentes del tendón para su revitalización. El proceso de reparación comienza por la periferia y progresa hacia el centro ("sustitución por yuxtaposición"). Mientras existe una remodelación periférica los haces fibrilares centrales permanecen acelulares pero compactos; y una vez restablecidos los paquetes fibrilares periféricos el proceso avanza en profundidad, hasta restablecer todo el ligamento progresivamente. El stress de tensión es necesario para la morfogénesis, remodelación y maduración de la colágena (114,115,116). Conforme va madurando el implante a nivel intra-articular se produce una disminución del número de células y vasos hasta un nivel fisiológico y una atrofia de la capa conectiva hiper celular y vascular que recubre el implante, produciéndose al final un proceso de "ligamentización" (117). Existe una relación indirecta entre la hipervascularización y proliferación del tejido mesenquimal de envoltura y los procesos de remodelación y maduración histológica (78,79). A nivel del anclaje del injerto tendinoso se obser-

van tres zonas transicionales: tendón-fibrocartílagos-hueso (79).

El implante se repuebla de células, se remodela y se revasculariza, siendo capaz de sobrevivir en el ambiente sinovial (no biodegradación), proporcionando un reemplazo funcional para el LCA, lo cual se demuestra por la ausencia de cambios degenerativos articulares. Se produce pues una doble incorporación biológica y funcional del injerto.

d) Evitar la transmisión de potenciales enfermedades. Problemática del SIDA. Selección de donantes. Preservación del implante. Métodos de esterilización secundaria.

Existen tres fuentes potenciales para la obtención de aloinjertos en cirugía ortopédica: donantes vivos, sometidos a operaciones concomitantes (v. gr. obtención de cabezas femorales en pacientes a los que se les está practicando una artroplastia de cadera); donantes muertos pero con función cardiopulmonar mantenida artificialmente y donante cadáver. Esta tercera fuente es la que se emplea rutinariamente en el tema que nos ocupa. El injerto obtenido de cadáver debe ser extraído dentro de las primeras seis horas del cese de la función cardiopulmonar o de las primeras 24 horas si el cuerpo se mantiene a una temperatura de 4°C, pues es el tiempo límite antes de que se produzca la penetración bacteriana y la destrucción de los tejidos por los enzimas autolíticos. Evidentemente se requiere una técnica quirúrgica con todas las normas convencionales de asepsia y antisepsia y por ende la esterilización secundaria del tejido no es necesaria. La esterilidad del injerto es confirmada por cultivos repetidos. Los tejidos obtenidos de esta forma pueden ser preservados por congelación o liofilización. El hecho de poder preservar estos tejidos durante un periodo de tiempo prolongado permite realizar unos estudios exhaustivos anatómicos, microbiológicos y serológicos, con lo que la eventual transmisión de enfermedades se reduce al mínimo. Si la forma de obtención no es estéril será necesaria la esterilización secundaria del tejido extraído.

Uno de los problemas potenciales del uso de aloinjertos es la posibilidad de transmisión de enfermedades infecciosas. Por ello hay una serie de criterios establecidos por la Asociación Americana de Bancos de Tejidos (118) para la selección de donantes y con ello minimizar el

riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas o procesos neoplásicos. Así se excluirán como donantes aquellos con: a) Infecciones bacterianas, viriasis, hepatitis B, sífilis, infecciones por virus lentos 34 SIDA, b) Historia de adicción a drogas por vía parenteral (ADVP), c) Historia de neoplasias, d) Historia de enfermedades autoinmunes (v. gr. artritis reumatoide), e) Test serológicos positivos (v. gr. presencia en sangre de anticuerpos HIV) f) Hemocultivos positivos y g) Muerte por causa desconocida.

Existen dos formas de esterilización secundaria: esterilización química con óxido de etileno y la irradiación. Estudios clínicos publicados en Centros en los que se utiliza la esterilización secundaria con óxido de etileno han mostrado sinovitis postoperatorias (119) y la formación de quistes óseos a nivel de los anclajes óseos femoral y tibial (119) que son probablemente debidos a bioproductos residuales del óxido de etileno. Actualmente no se recomienda la utilización del óxido de etileno como método de esterilización secundaria. La Asociación Americana de Bancos de Tejidos (118) recomienda la utilización de la irradiación como método de esterilización secundaria a dosis entre 15 a 25 X 1000 Gy, pues dosis superiores alteran las propiedades biomecánicas del aloinjerto, si bien es consciente de que a estas dosis existen ciertos organismos y virus resistentes que pueden sobrevivir.

Nos centraremos a continuación en un problema de gran actualidad que preocupa no sólo al cirujano ortopédico sino también a sus pacientes, la posibilidad de transmisión del Virus de Inmunodeficiencia Adquirida (HIV).

De una curiosidad epidemiológica y de una afección aparentemente circunscrita a determinadas prácticas sexuales y a conductas sociales marginadas, el SIDA ha pasado a convertirse en un problema de salud pública importante en ciertos países, especialmente en EEUU. Las personas con anticuerpos positivos o con la enfermedad declarada son fácilmente reconocidos. El problema radica en excluir donantes que sean portadores potenciales del HIV pero con anticuerpos negativos y libres de enfermedad clínica.

Tras la infección hay un periodo en el que todavía no se han desarrollado anticuerpos pero si es posible aislar el virus de su sangre. En este periodo denominado "periodo ventana" los

test serológicos son pues negativos por lo que el supuesto donante sano es realmente un donante infectado, con lo cual es posible el contagio del receptor. Se ha estimado que el periodo de latencia entre infección y seropositividad HIV es de 6-14 semanas (120,121). Sobre 1171 casos de transmisión del SIDA post-transfusional 12 fueron casos de infección a partir de sangre de donantes con screening negativo para anticuerpos HIV (122). El riesgo de transmisión del HIV a partir de la sangre de un donante HIV seronegativo pero infectado es del 2.6/100.000 transfusiones (122).

La introducción de los tests antigénicos para el virus de la inmunodeficiencia adquirida podría reducir la posibilidad de aceptar supuestos donantes infectados (122). Buck y cols. (123,124) enfatizan la necesidad de una selección rigurosa de los donantes mediante screening de anticuerpos y antígenos del virus de la inmunodeficiencia humana y exámenes histológicos detallados de los tejidos del donante. Con los procedimientos convencionales de screening de donantes el riesgo de transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana a partir de un donante no detectado es inferior a 1 sobre 1.000.000 (124). Con la congelación del injerto el riesgo estimado es de 1 sobre 8.000.000 (124). Con el uso sobreañadido de la irradiación gamma se podría esperar una reducción aún mayor de dicho riesgo. Sin embargo, si no seguimos las medidas de seguridad anteriormente citadas el riesgo de transmisión de la enfermedad puede ser inaceptablemente alto, incluso con la esterilización secundaria del injerto con radiación gamma, pues no se podría esperar inactivar el virus con un aceptable margen de seguridad (125,126). El efecto de la irradiación gamma en la inactivación del HIV depende de la concentración del virus y de la dosis usada y hasta la fecha no se conoce la curva exacta dosis-respuesta para inactivar el virus (126).

Las transmisión del virus del SIDA se ha producido en trasplantes de riñón, de piel, en inseminación artificial y en transfusiones del factor VIII (89). No se ha reportado ningún caso de transmisión del virus a partir de trasplantes de aloinjertos de tendón o ligamentos pero sí a través de hueso de banco. El receptor del virus fue una mujer sometida a cirugía raquídea para corregir una escoliosis idiopática progresiva en el año 1984. El hueso usado para realizar la fusión espinal era hueso de banco procedente de una cabeza femoral obtenida de

un enfermo al que se le practicó una artroplastia de cadera y que fue conservada a -80°C y no esterilizada secundariamente. En este paciente no se realizaron test serológicos para la determinación del HIV pero de forma retrospectiva se pudo averiguar que el donante era HIV +. La mujer que recibió el hueso fue HIV + a los tres años del trasplante y subsiguientemente desarrolló el SIDA (89). Hasta el momento no se ha confirmado la presencia del HIV en tendones y ligamentos de individuos seropositivos y clínicamente no enfermos (89).

Además del virus de la inmunodeficiencia adquirida, de gran actualidad, Kateley (127) recomienda la incorporación de otros métodos de screening y estudios serológicos: hepatitis, herpes virus, anticuerpos antinucleares y factor reumatoide.

Si bien la irradiación gamma es capaz de inactivar numerosas bacterias y virus, hay otros que no son afectados por la irradiación (Creutzfeldt-Jakob, kuru y scrapie) (128).

Además de todo lo dicho, el cirujano también debería de tener unos criterios de selección adicionales para los donantes como es la edad y sexo para que el riesgo potencial de transmisión de enfermedades decreciera todavía más. Si se siguen todas las medidas anteriormente comentadas el riesgo de transmisión del SIDA o de cualquier otra enfermedad es extremadamente bajo.

No obstante, aunque las ventajas teóricas de la utilización de los aloinjertos son claras, esto no nos debe hacer perder de vista en ningún momento su gran problema: la posibilidad de transmisión del HIV, que aunque es baja, es una posibilidad real. Tengamos en cuenta que cuando nos planteamos cualquier tipo de acto quirúrgico debemos tener en cuenta las ventajas y los inconvenientes del mismo; y que nada tiene que ver la utilización de aloinjertos en problemas oncológicos con la utilización de los mismos en pacientes jóvenes y por otro lado sanos, con deficiencia crónica del LCA. Por lo tanto cirujano y paciente deberán decidir si este riesgo es aceptable.

Podemos concluir diciendo que aunque ya han pasado 74 años desde la primera plastia intra-articular la elección del implante intra-articular ideal para el LCA todavía es tema sujeto a controversia. En el momento actual la re-

construcción con autoinjertos de hueso - tendón rotuliano - hueso es el procedimiento más eficaz para el tratamiento de las roturas crónicas del LCA (129). En los pacientes con una lesión aguda se puede utilizar semitendinoso o hueso - tendón rotuliano - hueso si los estabilizadores secundarios están intactos (129). Si los estabilizadores secundarios están lesionados o se trata de pacientes de alto riesgo por su actividad física, se recomienda el uso de autoinjertos de hueso - tendón rotuliano - hueso (129). Vemos pues como estamos volviendo a las ideas propugnadas por Albee en el año 1943. Ahora bien, no debemos perder de vista el hecho de que LCA

presenta una compleja estructura anatómica y es obvio pensar, por tanto, que ninguno de los tejidos sustitutivos que empleemos para reconstruir el LCA puede parecerse fielmente a su estructura fibrilar, sino que actuará estabilizando la articulación, reduciendo su inestabilidad funcional, pero sin llegar a resolver todos los problemas ocasionados por la insuficiencia del mismo, por lo que ni incluso en el mejor de los casos se puede esperar una "restitutio ad integrum", como ya dijera en el año 1938 el cirujano sueco Ivar Palmer (14), al que podemos considerar como uno de los "padres" de la cirugía de los ligamentos de la rodilla.

Bibliografía

1. **Mac Daniel WJ Jr, Dameron TB Jr.** Untreated ruptures of the anterior cruciate ligament: a follow-up study. *J Bone Joint Surg* 1980; 62-A: 696-705.
2. **Balkfors B.** The course of knee ligament injuries. *Acta Orthop Scand* 1982; Suppl. 198.
3. **Mac Daniel WJ, Dameron TB.** The untreated anterior cruciate ligament rupture. *Clin Orthop* 1983; 172: 158-63.
4. **Jokl P, Kaplan N, Stovell P, Keggi K.** Non-operative treatment of severe injuries to the medial and anterior cruciate ligaments of the knee. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A: 741-4.
5. **Sandberg R, Balkfors B, Nilson B, Westlin N.** Operative versus non-operative treatment of recent injuries to the ligaments of the knee. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-A: 1120-6.
6. **Arnold JA, Coker TP, Healton LM, Park JC, Duke H.** Natural history of anterior cruciate tears. *Am J Sports Med* 1979; 7: 305-13.
7. **Fetto JE, Marshall JL.** The natural history and diagnosis of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop* 1980; 147: 29-38.
8. **Clancy WG, Nelson DA, Reider B, Narechania RG.** Anterior cruciate ligament reconstruction using one-third of the patellar ligament augmented by extra-articular tendon transfers. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-A: 352-9.
9. **Clancy WG, Ray JM, Zoltan DJ.** Acute third degree anterior cruciate ligament injury. A prospective study of conservative nonoperative treatment and operative treatment with repair and patellar tendon augmentation (abstract). *Am J Sports Med* 1985; 13: 435-6.
10. **Hawkins RJ, Misamore GW, Merit TR.** Follow-up of the acute non-operated isolated anterior cruciate ligament tear. *Am J Sports Med* 1986; 14: 205-10.
11. **Satku K, Kamur VP, Ngoi SS.** Anterior cruciate ligament injuries. To counsel or to operate?. *J Bone Joint Surg* 1986; 68B: 458-61.
12. **Kannus P, Jarvinen M.** Conservatively treated tears of the anterior cruciate ligament. Long-term results. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-A: 1007-12.
13. **Barrack RL, Bruckner JD, Kneisl J, Inman WS, Alexander AH.** The outcome of nonoperatively treated complete tears of the anterior cruciate ligament in active young adults. *Clin Orthop* 1990; 259: 192-9.
14. **Palmer I.** On the injuries to the ligaments of the knee joint. *Acta Chir Scand* 1938; Suppl 53.
15. **Feagin JA, Curl WW.** Isolated tear of the anterior cruciate ligament. 5-year follow-up study. *Am J Sports Med* 1976; 4: 95-100.
16. **Odensten M, Lysholm J, Gillquist J.** Suture of fresh ruptures of the anterior cruciate ligament. *Acta Orthop Scand* 1984; 55: 270-3.
17. **O'Brien SJ, Warren RF, Pavlov H, Panariello R, Wickiewicz TL.** Reconstruction of the chronically insufficient anterior cruciate ligament with the central third of the patellar ligament. *J Bone Joint Surg* 1991; 73: 278-86.
18. **Clancy WG, Ray M, Zoltan DJ.** Acute tears of the anterior cruciate ligament. Surgical versus conservative treatment. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-A: 1483-8.
19. **Butler DL, Noyes FR, Grood ES.** Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. *J Bone Joint Surg* 1980; 62-A: 259-70.
20. **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* 1982; 64-A: 258-64.
21. **Kennedy JC, Stewart R, Walker DM.** Anterolateral rotatory instability of the knee joint: an early analysis of the Ellison procedure. *J Bone Joint Surg* 1978; 60A: 1031-9.
22. **Ireland J, Trickey EL.** Macintosh tenodesis for anterolateral instability of the knee. *J Bone Joint Surg* 1980; 62-B: 340-5.
23. **Noyes FR, Barber, SD.** The effect of an extra-articular procedure on allograft reconstructions for chronic ruptures of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1991; 73-A: 882-92.
24. **Hey-Groves EW.** Operation for the repair of the crucial ligaments. *Lancet* 1917; 2: 674-5.
25. **Noyes FR, Butler DL, Grood ES, Zernicke RF, Hefzy MS.** Biomechanical analysis of human ligaments grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A: 344-52.
26. **Noyes FR, Grood ES.** The strength of the anterior cruciate ligament in humans and Rhesus monkeys. Age-related

- and species related changes. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-A:1074-82.
27. **Lindemann K.** Uber den plastischen ersatz kreuzbänder durch gestielte schnenueupflanzung. *Ztschr Orthop* 1950-79: 316-34.
 28. **Campbell WC.** Reconstruction of the ligaments of the knee. *Am J Surg* 1939; 43: 473-80.
 29. **Jones KG.** Reconstruction of the anterior cruciate ligament: a technique using the central one-third of the patellar ligament. *J Bone Joint Surg* 1963; 45-A: 925-32.
 30. **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.
 31. **Eriksson E.** Reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Orthop Clin North Am* 1976; 7: 167-79.
 32. **Marshall JL.** The anterior cruciate ligament: a technique of repair and reconstruction. *Clin Orthop* 1979; 143: 97-106.
 33. **Noyes FR, Butler DL, Paulos LE, Grood ES.** Intra-articular cruciate reconstruction. I: Perspectives on graft strength, vascularization and immediate motion after replacement. *Clin Orthop* 1983; 172: 71-7.
 34. **Lambert KL.** Vascularized patella tendon graft with rigid internal fixation for anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop* 1983; 172: 85-9.
 35. **Paulos LE, Butler DL, Noyes FR.** Intra-articular cruciate reconstruction. *Clin Orthop* 1983; 172: 78-4.
 36. **O'Donoghue DH.** A method for replacement of the anterior cruciate ligament of the knee. *J Bone Joint Surg* 1963; 45: 905-24.
 37. **Insall, J; Joseph DM, Aglietti, P.** Bone-block iliotibial-band transfer for anterior cruciate insufficiency. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-A: 560-9.
 38. **Scott, WN, Schosheim PM.** Intraarticular transfer of the iliotibial muscle tendon unit. *Clin Orthop* 1983; 172: 97-101.
 39. **Scott WN, Ferriter P, Marino M.** Intraarticular transfer of the iliotibial tract. *J Bone Joint Surg* 1985; 67: 532-8.
 40. **Hooper GJ, Walton DL** Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the bone-block iliotibial-tract transfer. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-A: 1150-4.
 41. **Cho KO.** Reconstruction of the anterior cruciate ligament by semitendinosus tenodesis. *J Bone Joint Surg* 1975; 57-A: 608-12.
 42. **Lipscomb AM, Johnston RK, Snyder ET.** Secondary reconstruction of the anterior cruciate ligament in athletes by using the semi-tendinosus tendon. Preliminary report of 78 cases. *Am J Sports Med* 1979; 7: 81-4.
 43. **Puddu G.** Method for reconstruction of the anterior cruciate ligament using the semitendinosus tendon. *Am J Sports Med* 1980; 8: 402.
 44. **Zarins B.** Combined intra-articular and extra-articular reconstruction for anterior tibial subluxation. *Orthop. Clin North Am* 1985; 16: 223-5.
 45. **Guillen Garcia P, Martinez Ibañez J, Madrigal Royo JM, Camara Anguita R, Pitillas Madinaveitia JL** La técnica TCM para el tratamiento de las laxitudes crónicas antero-mediales de la rodilla (revisión de los primeros 100 casos). *Rev Ortop Trauma* 1985; 29: 377-82.
 46. **Lindstrom N.** Cruciate ligament plastics with meniscus. *Acta Orthop Scand* 1959; 29: 150-3.
 47. **Smillie IS.** Injuries to the knee joint. 3 ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1962.
 48. **Walsh JJ.** Meniscal reconstruction of the ACL. *Clin Orthop* 1972; 89: 171-7.
 49. **Tillberg B.** The late repair of torn cruciate ligaments using meniscus. *J Bone Joint Surg* 1977; 59-B: 15-9.
 50. **Kettelkamp DB, Jacobs AW.** Tibiofemoral contact area: Determination and implications. *J Bone Joint Surg* 1972; 54A: 339-56.
 51. **Walker PS, Erkman MJ.** The role of menisci in force transmission across the knee. *Clin Orthop* 1974; 109: 184-92.
 52. **Krause W, Pope M, Johnson R, Wilder D.** Mechanical changes in the knee after meniscectomy. *J Bone Joint Surg* 1976; 58A: 599-604.
 53. **Seedholm BB, Hargreaves DV.** Transmission of load in the knee joint with special reference to the role of the menisci. Part II: Experimental results, discussion and conclusions. *Eng Med* 1979; 8: 220-8.
 54. **Kurosawa H, Fukubayashi T, Nakajima H.** Load-bearing mode of the knee joint: Physical behavior of the knee joint with or without menisci. *Clin Orthop* 1980; 149: 283-90.
 55. **Bonamo JJ, Krinick RM, Sporn AA.** Rupture of the patellar ligament after use of its central third for anterior cruciate reconstruction: a report of two cases. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A: 1294-7.
 56. **MacCarroll JR.** Fracture of the patella during a golf swing following reconstruction of the anterior cruciate ligament. A case report. *Am J Sports Med* 1983; 11: 26-7.
 57. **Wang JB, Hewson GF.** Anterior cruciate ligament reconstruction using the lateral one-third of the patellar tendon. *Tech Orthop* 1988; 2: 23-7.
 58. **Limbird TJ, Shiavi R, Frazer M.** EMG profiles of knee joint musculature during walking: Changes induced by anterior cruciate ligament deficiency. *J Orthop Res* 1988; 6: 630-8.
 59. **Friedman MJ.** Prótesis del ligamento cruzado anterior. *Clínicas de Medicina Deportiva*. 1991; 3: 527-42.
 60. **Corner EM.** Notes of a case illustrative of an artificial anterior cruciate ligament, demonstrating the action of that ligament. *Proc R Soc Med* 1914; 7: 120-1.
 61. **Jenkins DHR.** Carbon fibre as a prosthesis implant material in orthopaedics. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-B: 253.
 62. **Josa Bullich S, Roca Peres A.** Lesiones ligamentosas de la rodilla. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Barcelona: Jims, 1990.
 63. **Vilarrubias Guillamet JM.** Técnica ICATME en las lesiones del ligamento cruzado anterior. Comunicación personal en: I Congreso de Traumatología del Deporte. Oviedo, octubre 1986.
 64. **Orthopaedic Knowledge Update 3.** American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1990. Soft-tissue implants, pp: 177-83.
 65. **Rushton N, Dandy DJ, Naylor CPE.** The clinical arthroscopic and histological findings after replacement of the anterior cruciate ligament with carbon-fibre. *J Bone Joint Surg* 1983; 65-B: 308-9.
 66. **Makisalo S, Skutnabb K, Holmstrom T, Gronblad M, Paavolainen P.** Reconstruction of anterior cruciate ligament with carbon fiber. An experimental study in pigs. *Am J Sports Med* 1988, 16: 589-93.

67. **Gomez Castresana A.** Técnicas de aumentación: Kennedy-Lad, en la reparación de las lesiones agudas y crónicas del LCA. Comunicación personal en: Symposium Internacional de Patología de la Rodilla. Barcelona, junio, 1988.
68. **Flynn JE, Wilson JT, Child CG III, Graham JH.** Heterogenous and autogenous-tendon transplants: an experimental study of preserved bovine-tendon transplants in dogs and autogenous-tendon transplants in dogs. *J Bone Joint Surg* 1960; 42-A: 91-110.
69. **Iselin M, De la Plaza R, Flores A.** Surgical use of homologous tendon grafts preserved in Cialit. *Plast Reconstr Surg* 1963; 32: 401-13.
70. **Peacock EE, Madden JW.** Human composite flexor tendon allografts. *Ann Surg* 1967; 166: 624-9.
71. **Neviaser SJ, Neviaser RJ, Neviaser TJ.** The repair of chronic massive ruptures of the rotator cuff of the shoulder by use of a freeze-dried rotator cuff. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-A: 681-4.
72. **Webster DA, Werner FW.** Freeze-dried flexor tendons in anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop* 1983; 181: 238-43.
73. **Shino K, Kawasaki T, Hirose H, Gotoho I, Inoue M, Ono K.** Replacement of the anterior cruciate ligament by an allogenic tendon graft. An experimental study in the dog. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-B: 672-81.
74. **Curtis RJ, DeLee JC, Drez DJ.** Reconstruction of the anterior cruciate ligament with freeze dried fascia lata allografts in dogs. A preliminary report. *Am J Sports Med* 1985; 13: 408-14.
75. **Arnoczky SP, Warren RF, Ashlock MA.** Replacement of the anterior cruciate ligament using a patellar tendon allograft. An experimental study. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-A : 376-85.
76. **Nikolau PK, Seaber AV, Glisson RR, Ribbeck BM, Bassett FH III.** Anterior cruciate ligament allograft transplantation. Long-term function, histology, revascularization and operative technique. *Am J Sports Med* 1986; 14: 348-60.
77. **Jackson DW, Grood ES, Arnoczky SP, Butler DL, Simon TM.** Freeze dried anterior cruciate ligament allografts. Preliminary studies in a goat model. *Am J Sports Med* 1987; 15: 295-303.
78. **Minguet Baixauli JE.** Aloiinjertos y Autoinjertos de ligamento cruzado anterior de la rodilla: Estudio experimental de su revascularización e histología. Tesis Doctoral. Sevilla 1990.
79. **Sanchis Alfonso, V.** Sustitución del ligamento cruzado anterior por aloinjertos tendinosos criopreservados. Estudio experimental. Tesis Doctoral. Valencia. 1991.
80. **Shino K; Kimura T, Hirose H, Inoue M, Ono K.** Reconstruction of the anterior cruciate ligament by allogeneic tendon graft (An operation for chronic ligamentous insufficiency). *J Bone Joint Surg* 1986; 68-B: 739-46.
81. **Jackson DW, Grood ES, Arnoczky SP, Butler DL, Saimon TM.** Cruciate reconstruction using freeze-dried anterior cruciate ligament allograft and a ligament augmentation device, LAD. *Am J Sports Med* 1987; 15: 528-38.
82. **Shino K, Inoue M, Horibe S, Nagano J, Ono K.** Maturation of allograft tendons transplanted into the knee. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-B: 556-60.
83. **Wainer RA, Clarke ThJ , Poehling GG.** Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament using allograft tendon. *Arthroscopy* 1988; 4: 199-205.
84. **Paulos LE, Rosenberg TD, Gurley WD.** Anterior cruciate ligaments allografts. En: Prosthetic ligament reconstruction of the knee. Ed. MJ Friedman y RD Ferkel. W. B. Saunders Company. 1988, pp.186-92.
85. **Shino K, Inoue M, Horibe S, Hamada M, Ono K.** Reconstruction of the anterior cruciate ligament using allogenic tendon. Long-term followup. *Am J Sports Med* 1990; 18: 457-65.
86. **Indelicato PA, Bittar ES, Prevot TJ, Woods GA, Branch TP, Huegel M.** Clinical comparison of freeze-dried and fresh frozen patellar tendon allografts for anterior cruciate ligament reconstruction of the knee. *Am J Sports Medicine* 1990; 18: 335-42.
87. **Noyes FR, Barber SD, Mangine E.** Bone-patellar ligament- bone and fascia lata allografts for reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1990; 72-A: 1125-36.
88. **Shino K, Inoue M, Horibe S, Nakata K, Maeda A, Ono K.** Surface blood flow and histology of human anterior cruciate ligament allografts. *Arthroscopy* 1991; 7: 171-6.
89. **Jackson DW, Kurzweil P.** Allografts in knee ligament surgery. En: Scott, WN (Ed): Ligament and extensor mechanism of the knee. Mosby Year Book. St Louis. 1991, pp 349-60.
90. **Levitt RL, Malinin TI.** Allograft reconstruction of the anterior cruciate ligament with 300 allografts. *Proc Ann Meeting Arthroscopy Assoc of North Am.* April 1991.
91. **Levitt RL, Malinin TI, Michalow A.** Serial histologic evaluation of human ACL allograft tissue over a five-year period. *Am Arth Soc Sports Med* July 1991.
92. **Malinin, T.** Allografts in the reconstruction of the anterior cruciate ligaments. 3° Journees de "Clinical Research in Arthroscopy" Paris, 12-13-14 Septembre 1991. pp.147-71.
93. **Lopez Alonso A, Diaz Flores L, Mandía Mancebo F, Guitierrez R, Aznar Aznar A.** Comportamiento biológico de aloinjertos tendinosos intraarticulares. *Rev Esp Cir Osteoart* 1991, 26: 101-8.
94. **Bonfiglio M, Jeter WS, Smith CL.** The immune concept: Its relation to bone transplantation. *Ann New York Acad Sci* 1955; 59: 417-33.
95. **Bassett CAL.** Clinical implications of cell function in bone grafting. *Clin Orthop* 1972; 87: 49-59.
96. **Minami A, Ishii S, Ogino T, Oikawa T, Kobayashi H.** Effect of the immunological antigenicity of the allogenic tendons on tendon grafting. *Hand* 1982; 14: 111-9.
97. **Graham WC, Smith DA, Mc Guire MP.** The use of frozen stored tendons for grafting: an experimental study. *J Bone Joint Surg* 1955; 37-A: 624.
98. **Rodrigo JJ, Gray JM, Vasseur P, Stevenson S.** Inhibition of the antibody response to anterior cruciate ligament agrafts by storage at -80° C. Interim Meeting of the American Orthopaedic Society for Sports Medicine. Las Vegas. Nevada. 24 Enero 1985.
99. **Friedlaender GE, Strong DM, Sell KW.** Studies of the antigenicity of bone. I. Freeze-dried and deep-frozen bone allografts in rabbits. *J Bone Joint Surg* 1976; 58: 854-8

100. **Czitrom AA, Langer F, McKee N, Gross AE.** Bone and cartilage allotransplantation. A review of 14 years of research and clinical studies. *Clin Orthop* 1986; 208: 141-5.
101. **Oikawa T, Gotohda E, Austin FC, Takeichi N, Boone CW.** Temperature-dependent alteration in immunogenicity of tumor-associated transplantation antigen monitored via paraformaldehyde fixation. *Cancer Res* 1979; 39: 3519-23.
102. **Paulos LE, France EP, Rosenberg TD.** Comparative material properties of allograft tissues for ligament replacement: Effects of type, age, sterilization and preservation. *Trans Orthop Res Soc* 1987; 12: 129.
103. **Thomas ED, Gresham RB.** Comparative tensile strength study of fresh-frozen and freeze-dried human fascia lata. *Surg Forum* 1963; 14: 442-3.
104. **Matthews LS, Ellis D.** Viscoelastic properties of cat tendon: effects of time after death and preservation by freezing. *J Biomechanics* 1968; 1: 65-71.
105. **Barad S, Cabaud HE, Rodrigo JJ.** The effect of storage at -80°C as compared to 4°C on the strength of Rhesus Monkey anterior cruciate ligament. *Trans Orthop Res Soc* 1982; 7: 378.
106. **Triantafillou N, Sotiropoulos E, Triantafillou JN.** The mechanical properties of the lyophilized and irradiated bone grafts. *Acta Orthop Belgica* 1975; 41 Suppl. 1
107. **Pelker RR, Friedlaender GE, Markham TC.** Biomechanical properties of bone allografts. *Clin Orthop* 1983; 174: 54-7.
108. **Bright RW, Green WT.** Freeze-dried fascia lata allografts: a review of 47 cases. *J Pediatr Orthop* 1981; 1: 13-22.
109. **Butler DL, Noyes FR, Walz KA, Gibbons MJ.** Biomechanics of human knee ligament allograft treatment. *Trans Orthop Res Soc* 1987; 12: 128.
110. **Clancy WG, Narechania RG, Rosenberg TD, Gmainer JG, Wisnefske DD, Lange TA.** Anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in rhesus monkeys. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-A: 1270-84.
111. **Ballock RT, Woo S L-Y, Lyon RM, Hollis JM, Akeson WH.** Use of patellar tendon autograft for anterior cruciate ligament reconstruction in the rabbit: a long-term histologic and biomechanical study. *J Orthop Res* 1989; 7: 474-85.
112. **Noyes FR, DeLucas JL, Torvik PJ.** Biomechanics of anterior cruciate ligament failure: An analysis of strain-rate sensitivity and mechanisms of failure in primates. *J Bone Joint Surg* 1974; 56-A : 236-53.
113. **Cabaud HE, Feagin JA, Rodkey WG.** Acute anterior cruciate ligament injury and augmented repair. Experimental studies. *Am J Sports Med* 1980; 8: 395-401.
114. **Krippaehne WW, Hunt TK, Jackson DS, Dunphy JE.** Studies on the effect of stress on transplants of autologous and homologous connective tissue. *Am J Surg* 1962; 104: 267-72.
115. **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* 1972; 54A: 1745-53.
116. **Harris AK, Stopak D, Wild P.** Fibroblast traction as a mechanism for collagen morphogenesis. *Nature* 1981; 290: 249-51.
117. **Amiel D, Kleiner JB, Roux RD, Harwood F, Akeson WH.** The phenomenon of "ligamentization". Anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon. *J Orthop Res* 1986; 4: 162-72.
118. **American Association of Tissue Banks.** Technical manual for surgical bone banking. Virginia, American Association of Tissue Banks, 1987; p. 8
119. **Jackson DW, Windier G, Simon TM.** Intraarticular reaction associated with the use of freeze-dried, ethylene oxide-sterilized bone-patella tendon- bone allografts in the reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1990; 18: 1-11.
120. **Cooper DA, Gold J, Mac Lean P.** Acute AIDS retrovirus infection: definition of a clinical illness associated with seroconversion. *Lancet* 1985; 1: 537-40.
121. **Gaines H, Von Sydow M, Sonnerborg A.** Antibody response in primary human immunodeficiency virus infection. *Lancet*. 1987; 1: 1249-53.
122. **Ward JW, Holmberg SD, Allen JR, Cohn DL, Critchley SE, Kleinman SH, et al.** Transmission of human immunodeficiency virus (HIV) by blood transfusions screened as negative for HIV antibody. *New England J Med* 1988; 318: 473-8.
123. **Buck BE, Malinin TI, Brown MD.** Bone transplantation and human immunodeficiency virus. An estimate of risk of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Clin Orthop* 1989; 240: 129-36.
124. **Buck BE, Resnick L, Shah SM, Malinin TI.** Human immunodeficiency virus cultured from bone. Implications for transplantation. *Clin Orthop* 1990; 251: 249-53.
125. **Spire B, Dormont D, Barre-Sinoussil F.** Inactivation of lymphadenopathy- associated virus by heat, gamma rays and ultraviolet light. *Lancet* 1985; 1: 188-9.
126. **Conway B, Tomford WW, Hirsch MS, Schooley RT, Mankin HJ.** Effects of gamma irradiation on HIV-1 in a bone allograft model. *Trans Orthop Res Soc* 1990; 15
127. **Kateley JR.** Establishing a tissue bank. In *Tissue Banking*. Kenneth Fawcett and AR Barr. Arlington editors. Virginia: American Association of Blood Banks, 1987: 17-27
128. **CJ Jr, Gajdusek DC, Latarjet R.** Unusual resistance to ionizing radiation of the viruses of Kuru, Creutzfeldt-Jakob disease and Scrapie. *Proc Nat Acad Sci* 1978; 75: 6268-70.
129. **Johnson RJ, Beynonn BD, Nichols CE, Renstrom FH.** The treatment of injuries of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-A: 140-51.