

Diagnóstico del Ligamento Cruzado Posterior: Revisión bibliográfica

Santana Suárez, R.Y.¹; Valencia Sola, L.²; Navarro Navarro, R.¹; Rodríguez Hernández, A.¹; Quintana Redondo, J.³

¹ Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Insular Gran Canaria

² Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Negrín

³ Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Materno Infantil de Gran Canaria

Introducción

Las lesiones del ligamento cruzado posterior (LCP) y las lesiones ligamentosas asociadas de la rodilla son mucho menos comunes que otras lesiones de la rodilla. Consecuentemente, ha habido menos investigación dirigida a la historia natural y tratamiento de estas lesiones. Sin embargo, la evidencia científica subraya la importancia biomecánica y clínica de este ligamento en la estabilidad de la rodilla y fisiología normal.

El ligamento cruzado posterior actúa como una barrera primaria a la traslación posterior de la tibia y su insuficiencia podría acarrear una clínica de inestabilidad, artrosis, dolor y su consecuente empeoramiento funcional.

En la actualidad, no hay exactitud en el diagnóstico sobre los pacientes con ligamento cruzado posterior deficiente que desarrollarán síntomas crónicos y cuales volverán a su nivel de actividad física previo a la lesión sin deterioro significativo.

Esta carencia de datos ha incitado a la investigación clínica sobre la historia natural a largo plazo de la rodilla con el ligamento cruzado posterior deficiente.

Anatomía y función

El LCP se origina en el borde lateral del cóndilo femoral interno

en la unión entre la pared y el techo internos centrales del intercóndilo.

Tiene una longitud media entre 32 y 38 milímetros, y se inserta aproximadamente entre 1,0 a 1,5 centímetros inferior al borde posterior de la tibia, en una depresión posterior entre los dos platillos tibiales llamada la faceta de LCP, o fóvea^{1,2}. La proximidad de la inserción tibial del LCP al paquete neurovascular poplíteo requiere de extrema precisión quirúrgica durante la reconstrucción del LCP³

Hay tres principales divisiones del ligamento, basado en los criterios de fuerzas de tensión: la banda más grande es la anterolateral, la banda más pequeña es la postero-medial, y la banda variable de tensión la forman los ligamentos meniscofemorales, anterior es el ligamento de Humphrey y el posterior es el ligamento de Wrisberg^{4,6}. Los nombres para las bandas anterolateral y postero-medial están basados en el origen femoral y en la inserción tibial⁵. Los estudios biomecánicos han demostrado que las dos bandas del LCP tienen pautas diferentes de tensión.

El conjunto de fibras anterolateral más grande está bajo tensión máxima con la flexión creciente (haciendo de estabilizador posterior importante con la flexión de la rodilla) mientras que la banda postero-medial está bajo la tensión má-

xima cuando la rodilla realiza la extensión (funcionando de estabilizador posterior importante durante el proceso de extensión de rodilla).

Por lo tanto, la tensión se desarrolla de forma recíproca en cada conjunto de fibras durante la flexión y extensión de rodilla. Esto dificulta aún más la replicación funcional del LCP cuando se realiza la reconstrucción con injerto ligamentario y es el principal motivo del desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas que implican reconstrucción de doble tunnel e incrementando el énfasis en la óptima inserción femoral reconstructiva^{7,11}.

Recientemente, la arquitectura del LCP ha sido descrita como cuatro regiones de fibras que se basan en la orientación y la función en distintos grados de la flexión de rodilla¹².

El LCP es la restricción primaria a la traslación posterior de la tibia. Resiste desde un 85% a un 100% de una fuerza sobre la rodilla con una dirección posterior en una posición de 30 a 90 grados de flexión. El ligamento colateral externo (LCE), complejo del ángulo postero externo o PAPE (inclusive el ligamento poplíteo, LCE, ligamento de poplíteofibular, cápsula postero-lateral y banda iliotibial), y ligamento colateral interno (LCI) son barreras secundarias importantes para el desplazamiento posterior de la tibia^{6,13}, especialmente ante una deficiencia de LCP.

El incremento de traslaciones posteriores de tibia se produce dra-

Correspondencia:

Santana-Suárez Romen Yone
C/ Profesor Nicolás Espino nº1 Telde Las Palmas 35200
639242919
romenyone@hotmail.com

máticamente cuando ambas restricciones, tanto primarias como secundarias son interrumpidas, como es el caso de una lesión combinada de ligamentos. El LCP también es una restricción secundaria a la rotación externa de la tibia, la cual es importante cuando tratamos con lesiones combinadas de LCP y ángulo postero externo de la rodilla.

Mecanismo de lesión

Los pacientes con lesiones aisladas de LCP a menudo presentan síntomas y signos sutiles y con escasa clínica. Por consiguiente, ciertos mecanismos de lesión deben hacer sospechar al médico sobre el diagnóstico de ruptura del LCP al examinar al paciente. El mecanismo más común de lesión del LCP es la aplicación de una fuerza dirigida posteriormente hacia la tibia proximal con la rodilla en flexión¹⁴. Este mecanismo se observa comúnmente en el fútbol cuando un adversario intenta quitar la pelota al que la posee y golpea en tibia proximal durante una flexión alta de rodilla. Otro mecanismo comúnmente descrito es cuando el atleta cae con la rodilla doblada y el pie en flexión plantar, golpeando primero la tibia proximal con el suelo^{15,16}.

Finalmente, la hiperflexión e hiperextensión en presencia o ausencia de una fuerza dirigida posteriormente hacia la tibia proximal también han sido implicados en la génesis de una lesión de LCP.^{17,18} Schulz et al¹⁹ recoge el mecanismo de lesión descrita más comúnmente por atletas con insuficiencia de LCP que relatan como una caída directa con la rodilla doblada (nivel 4 de evidencia). Sin embargo, muchos pacientes (51.6%) no pudieron recordar el mecanismo específico de lesión, subrayando la afirmación de que esta lesión a menudo no se identifica en pacientes agudos.

Los mecanismos de lesión ligamentarios combinados con el LCP son generalmente por una combinación de fuerza posteriormente

dirigida aplicada a en tibia en asociada a un valgo, varo o momento de torsión. Estas fuerzas combinadas pueden lesionar el ligamento cruzado anterior, el ligamento colateral interno, ligamento colateral externo, cápsula posterior, o el ángulo postero externo²⁰.

Examen clínico

Fanelli et Al.²¹ presenta una excelente descripción del examen clínico del LCP. Esto es importante porque el diagnóstico de la lesión del LCP es principalmente por examen clínico. También hay que subrayar la detección de lesiones ligamentosas asociadas. La prueba del sello sirve para diferenciar la lesión de LCP y consiste en una maniobra posterior de cajón realizada en 90° de flexión de rodilla.

El grado de lesión vendrá determinado por el desplazamiento de subluxación posterior de tibia:

- Grado 1
< 5mm desplazamiento posterior
- Grado 2
15 a 10 mm de desplazamiento posterior
- Grado 3
>10 mm de desplazamiento posterior. Cuando la tibia se sitúa al mismo nivel que el cóndilo femoral interno, esto es 10 milímetros de desplazamiento posterior.

El grado de subluxación posterior puede ser medido por el artrómetro KT-1000 (la Corporación de Medmetrics, San Diego, CA) o el dispositivo radiográfico de stress llamado Telos (Telos, Griesheim, Alemania). Se llegó a un consenso general con la conclusión que el TELOS es el método más exacto de medida para el desplazamiento.

Es importante descartar lesiones asociadas a los ligamentos colaterales y a los ángulos posteriores de la rodilla (PAPE y PAPI). El grado de laxitud ligamentaria debe ser determinado por examen clínico. Como regla general, si una lesión de grado 3 del LCP es detectada

(tibia posterior al mismo nivel que cóndilo femoral) entonces existe lesiones ligamentosas asociadas. Se describe una combinación muy frecuente de ruptura del LCP y del ángulo postero externo.

Por otro lado, los exámenes clínicos descartan lesiones asociadas cuando el dial test (prueba de esfera) esta de 30° a 90° en flexión y la prueba en pronación del dial test esfera (prueba de Whipple) y la spin tibial se realizan con una rodilla a de flexión 90°.

Pruebas de imagen

La radiografía simple es solicitada en la evaluación de lesiones de LCP, y debe incluir en carga proyecciones antero posterior, neutral y en 45° de flexión, así como lateral y proyección axial. La radiografía simple puede demostrar el desplazamiento posterior de la tibia o la fractura-avulsión en la proyección lateral, y la presencia de osteoartritis puede ser detectada en proyecciones en carga neutra y en flexión²². Algunos autores han recomendado proyecciones laterales de stress como un complemento para diagnosticar roturas de LCP.^{23,24} Hewett et al²³ evaluó retrospectivamente a 21 pacientes con roturas parciales o completas de LCP utilizando radiografía de stress y compararon los resultados con las medidas del KT-1000 (el Cuerpo de Medmetric, San Diego, CA) y examen físico (nivel IV). Los autores concluyeron que las radiografías de stress fueron más exactos que los resultados medidos por el KT-1000 para diagnosticar las roturas de LCP y con más de 8 milímetros de desplazamiento posterior que indicaban ruptura completa. Schulz et al²⁴ también encontró en la radiografía de stress un método adyuvante útil para evaluar la disfunción posterior en pacientes con lesiones de LCP. Sin embargo, ellos advierten que la reproductibilidad de la radiografía de stress puede ser influenciada por múltiples variables, cabe destacar como más importante rotación o torsión de la tibia.

En resumen, la radiología de stress parece ser un medio reproducible para evaluar la traslación posterior de la tibia y quizás sea útil para la evaluación longitudinal de pacientes con rodillas LCP-deficientes. Sin embargo, no existe evidencia diagnóstica con la radiología de stress en ningún grado lesional del LCP.

La resonancia magnética da unos resultados muy exactos en el diagnóstico de lesiones agudas del LCP^{25,29}. En un estudio prospectivo multicéntrico que evalúa a 1014 pacientes, se encontraron resultados con la resonancia magnética de un 99% de certeza diagnóstica de presencia de ruptura de LCP que fue confirmado a través de artroscopia (nivel 1 de evidencia). Sin embargo, los autores no hicieron comentarios acerca de la capacidad de diferenciar entre rotura parcial y completa en las agudas. El LCP es evaluado mejor en las imágenes sagitales T2- en carga y es típicamente visualizado en su totalidad en una sola imagen o más comúnmente en 2 imágenes consecutivas sagitales.

Los signos primarios de rotura parcial de LCP incluyen una señal alta atravesando parcialmente las fibras del LCP en secuencias T2, mientras que una rotura completa

es representada por la señal alta atravesando completamente las fibras del LCP en imágenes T2. El edema de la médula ósea también puede diferenciada tras una lesión aislada de LCP y puede ser localizado en el compartimiento central o lateral³⁰.

En una lesión crónica de LCP, los resultados de fiabilidad diagnóstica de la resonancia magnética ha sido ser substancialmente más bajos. Servant et Al ³¹ revisó los hallazgos de resonancia magnética encontrados en 10 rodillas con un diagnóstico previo de 6 meses tanto clínico y artroscópico de una lesión de LCP y encontró una certeza de diagnóstico del 57% (nivel IV). Es importante subrayar que las lesiones de LCP pueden demostrar radiológicamente la curación y pueden recobrar una apariencia normal por resonancia magnética después de la lesión inicial^{32,33}.

Conclusión

Las rupturas del ligamento cruzado pueden ocurrir tras un accidente traumático tanto deportivo como cotidiano de la vida diaria, y también puede ser una lesión aislada o en combinación con otras lesiones ligamentarias de rodilla.

Es importante para el médico examinador tener una apreciación de los mecanismos típicos de lesión del LCP para evaluar adecuadamente si un paciente ha roto este ligamento. Las lesiones concomitantes, especialmente las del ángulo posteroexterno y estructuras neurovasculares, también deben estar en la mente del médico y un examen completo de la rodilla afecta es crítico para el diagnóstico exacto.

El diagnóstico exitoso de la lesión aguda de LCP puede ayudar en el tratamiento, por lo tanto una historia y reconocimiento cuidadosos son esenciales para todos los atletas que padecen una lesión de rodilla. Ciertos mecanismos, inclusive el de hiperflexión (una caída con la rodilla doblada) deben poner sobre aviso al examinador de la posibilidad de ruptura de PCL.

El signo del cajón posterior y la resonancia magnética son los instrumentos más sensibles y más empleados para el diagnóstico por el examinador a la hora de diagnosticar una lesión aguda.

Las lesiones asociadas son comunes, por tanto los pacientes con sospecha de LCP también deben ser valorados de ruptura ligamentosas concomitantes o lesiones condrales o meniscales.

BIBLIOGRAFÍA

- GIRGIS FG, MARSHALL JL, Monajem ARSA: The cruciate ligaments of the knee joint: anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop* 1975, 106:216–231.
- COSGAREA AJ, JAY PR: Posterior cruciate ligament injuries: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001, 9:297–307.
- MATAVA MJ, SETHI NS, TOTTY WG: Proximity of the posterior cruciate ligament insertion to the popliteal artery as a function of the knee flexion angle: implication for posterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2000, 16:796–804.
- Posterior cruciate ligament injuries Allen et al. 147–8 KENNEDY JC, HAWKINS RJ, WILLIS RB: Tension studies of human knee ligaments. *J Bone Joint Surg Am* 1976, 58A:350–355.
- HARNER CD, XEROGEANES JW, LIVESAY GA: The human posterior cruciate ligament complex: an interdisciplinary study. Ligament morphology and biomechanical evaluation. *Am J Sports Med* 1995, 23:736–745.
- RACE A, AMIS AA: The mechanical properties of the two bundles of the human posterior cruciate ligament. *J Biomech* 1994, 27:13–24.
- CHEN C.H, CHEN WJ, SHIH C.H: Arthroscopic double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction with quadriceps tendon-patellar bone autograft. *Arthroscopy* 2000, 16:780–782.
- HARNER CD, HOHER J: Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med* 1998, 26:471–482.
- HARNER CD, JANASHEK MA, KANAMORI A, et al.: Biomechanical analysis of a double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2000, 28:144–151.
- MANNOR DA, SHEARN JT, GROOD ES, et al.: Two-bundle posterior cruciate ligament reconstruction: an in vitro analysis of graft placement and tension. *Am J Sports Med* 2000, 28:833–845.
- STAHELIN AC, SUDKAMP NP, WEILER A: Anatomic double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction using hamstring tendons. *Arthroscopy* 2001, 17:88–97.
- MAKRIS CA, GEORGOULIS AD, PAPAGEORGIOU CD, et al.: Posterior cruciate ligament architecture: evaluation under microsurgical dissection. *Arthroscopy* 2000, 16:627–632.

13. FU FH, HARNER CD, JOHNSON DL, MILLER MD, et al.: Biomechanics of knee ligaments: basic concepts and clinical application. *J Bone Joint Surg Am* 1993, 75A:1716–1727.
14. DELEE JC, BERGFELD JA, DREZ D. The posterior cruciate ligament. In: DeLee JC, Drez DJ, eds. *Orthopaedic Sports Medicine: Principles and Practice*. Vol. 2. Philadelphia: WB Saunders; 1994:1374–1400.
15. MARGHERITINI F, RIHN J, MUSAHL V, et al. Posterior cruciate ligament injuries in the athlete: an anatomical, biomechanical and clinical review. *Sports Med*. 2002;32:393–408.
16. COSGAREA AJ, JAY PR. Posterior cruciate ligament injuries: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg*. 2001;9:297–307.
17. FOWLER PJ, MESSIEH SS. Isolated posterior cruciate ligament injuries in athletes. *Am J Sports Med*. 1987;15:553–557.
18. KANNUS P, BERGFELD J, JARVINEN M, et al. Injuries to the posterior cruciate ligament of the knee. *Sports Med*. 1991;12:110–131.
19. SCHULZ MS, RUSSE K, WEILER A, et al. Epidemiology of posterior cruciate ligament injuries. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2003;123: 186–191.
20. FANELLI GC, EDSON CJ. Posterior cruciate ligament injuries in trauma patients: part II. *Arthroscopy*. 1995;11:526–529.
21. FANELLI GC, GIANNOTTI BF, EDSON CJ. The posterior cruciate ligament arthroscopic evaluation and treatment. *Arthroscopy*. 1994;10:673–688.
22. WIND WMJR, BERGFELD JA, PARKER RD. Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries: revisited. *Am J Sports Med*. 2004;32:1765–1775.
23. HEWETT TE, NOYES FR, LEE MD. Diagnosis of complete and partial posterior cruciate ligament ruptures. Stress radiography compared with KT-1000 arthrometer and posterior drawer testing. *Am J Sports Med*. 1997;25:648–655.
24. SCHULZ MS, RUSSE K, LAMPAKIS G, et al. Reliability of stress radiography for evaluation of posterior knee laxity. *Am J Sports Med*. 2005;33:502–506.
25. GROSS ML, GROVER JS, BASSETT LW, et al. Magnetic resonance imaging of the posterior cruciate ligament. Clinical use to improve diagnostic accuracy. *Am J Sports Med*. 1992; 20: 732–737.
26. FISCHER SP, FOX JM, DEL PIZZO W, et al. Accuracy of diagnoses from magnetic resonance imaging of the knee. A multi-center analysis of one thousand and fourteen patients. *J Bone Joint Surg Am*. 1991;73:2–10.
27. HERON CW, CALVERT PT. Three-dimensional gradient-echo MR imaging of the knee: comparison with arthroscopy in 100 patients. *Radiology*. 1992;183:839–844.
28. POLLY DW JR, CALLAGHAN JJ, SIKES RA, et al. The accuracy of selective magnetic resonance imaging compared with the findings of arthroscopy of the knee. *J Bone Joint Surg Am*. 1988;70:192–198.
29. VAZ CE, DE CAMARGO OP, DE SANTANA PJ, et al. Accuracy of magnetic resonance in identifying traumatic intraarticular knee lesions. *Clinics*. 2005;60:445–450.
30. MAIR SD, SCHLEGEL TF, GILL TJ, et al. Incidence and location of bone bruises after acute posterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med*. 2004;32:1681–1687.
31. SERVANT CT, RAMOS JP, THOMAS NP. The accuracy of magnetic resonance imaging in diagnosing chronic posterior cruciate ligament injury. *Knee*. 2004;11:265–270.
32. GRIFFIN LY, BURNETT M, MILSAP JH. Appearance of previously injured posterior cruciate ligaments on magnetic resonance imaging. *South Med J*. 2002;95:1153–1157.
33. TEWES DP, FRITTS HM, FIELDS RD, et al. Chronically injured posterior cruciate ligament: magnetic resonance imaging. *Clin Orthop Relat Res*. 1997;335:224–232.