



Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología

www.elsevier.es/rot



ORIGINAL

Relación entre el mecanismo de producción y las lesiones concomitantes en las roturas del ligamento cruzado anterior

P. Codesido^a, M. Leyes^{b,*} y F. Forriol^b

^aServicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica, Hospital Xeral-Calde, Lugo, España

^bHospital FREMAP, Majadahonda, Madrid, España

Recibido el 19 de enero de 2009; aceptado el 3 de febrero de 2009

Disponible en Internet el 28 de mayo de 2009

PALABRAS CLAVE

Ligamento cruzado anterior;
Edema óseo;
Contusión ósea;
RM

Resumen

Objetivo: Comprobar las alteraciones articulares y óseas que se producen en pacientes diagnosticados de rotura del ligamento cruzado anterior (LCA) y su relación con el mecanismo de producción.

Material y método: Se seleccionó a 127 pacientes diagnosticados de rotura del LCA durante 1 año. Se evaluó el mecanismo de acción de la lesión según fuesen en valgo o varo forzado; 45 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. Evaluamos las lesiones intraarticulares mediante resonancia magnética (RM) y visualización artroscópica directa; 33 pacientes tenían lesiones en valgo forzado y 12, en varo forzado. Se compararon las lesiones intraarticulares observadas en ambos grupos.

Resultados: Las lesiones indirectas o sin contacto fueron más frecuentes, sin diferencias en cuanto a la aparición de lesiones meniscales o ligamentosas, vistas en RM, ni de lesiones meniscales, condrales femorotibiales y rotulianas, vistas por artroscopia. Sin embargo, detectamos 24 pacientes con lesiones óseas subcondrales en el grupo de valgo y sólo 2 en el grupo de varo; la diferencia entre ambos grupos fue significativa ($p = 0,002$).

Conclusiones: Hay relación entre el mecanismo de valgo forzado y las lesiones óseas subcondrales, que no se demostró en las lesiones en varo.

© 2009 SECOT. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Anterior cruciate ligament;
Bone edema;
Bone contusion;
MRI

Relationship between mechanism of injury and associated lesions in anterior cruciate ligament tears

Abstract

Purpose: To analyze joint and bone alterations occurring in patients diagnosed with anterior cruciate ligament (ACL) tears and their relationship with the mechanism of injury.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fforriol@mac.com (F. Forriol).

Material and method: Over one year, 127 patients were selected that had been diagnosed with an ACL rupture. The mechanism of injury was analyzed, i.e. whether the lesions had been caused by valgus stress or by forced varus. Forty-five patients fulfilled the inclusion criteria. We assessed intra-articular lesions by means of MRI and direct arthroscopic visualization and found 33 patients with forced valgus lesions and 12 patients with forced varus injuries. A comparison was made between the intra-articular lesions found in both groups.

Results: Indirect or non-contact injuries were the most frequent, without any differences being identified as regards the appearance of meniscus or ligament lesions seen in the MRI scans or the meniscus and tibiofemoral and patellar cartilage lesions seen arthroscopically. Nonetheless, we identified 24 patients with subchondral bone lesions in the valgus injury group and only 2 in the varus group, with the difference between both groups reaching statistical significance ($p = 0,002$).

Conclusions: There exists a relationship between the forced valgus mechanism of injury and the presence of subchondral bone lesions. This relationship could not be demonstrated for varus injuries.

© 2009 SECOT. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Diversas teorías explican el mecanismo de acción por el que se rompe el ligamento cruzado anterior (LCA); sin embargo, la causa no está bien definida¹⁻¹⁰, por lo que el análisis biomecánico de la lesión ha comenzado a despertar interés¹¹.

El ACL Study Group clasifica las lesiones del LCA en indirectas o sin contacto y directas o por contacto¹⁰; los mecanismos más frecuentes son aquellos que se producen en las lesiones sin contacto o indirectos sobre la rodilla. Son acciones con una brusca desaceleración, con la rodilla en extensión y momentos en valgo o varo y rotación de la pierna^{2,9-11}. Las lesiones por contacto se suelen producir en lesiones deportivas o accidentes de tráfico con fuerzas que actúan directamente en la extremidad afectada. Se han establecido diferencias entre varones y mujeres a la hora de evaluar los factores de riesgo relacionados con el mecanismo de acción^{6,11-13}.

Las lesiones por rotación externa de la pierna producen en el paciente una sensación de desplazamiento de la rodilla hacia dentro. El valgo de la rodilla, junto con la rotación externa, es el mecanismo más frecuentemente implicado en lesiones del LCA, que suelen acompañarse de otras lesiones^{2,10,11}. En las lesiones por rotación interna la pierna rota hacia dentro y se produce una sensación de desplazamiento de la rodilla hacia fuera, movimiento similar al varo, si bien la rotación interna también puede producirse acompañada de un valgo de la rodilla. Las lesiones por hiperextensión o hiperflexión son menos frecuentes, pero de mayor gravedad^{10,14}.

Las lesiones intraarticulares pueden estar en el origen de la propia lesión del LCA, ser previas o producirse como degeneración de una rodilla inestable. Se han establecido diferentes patrones de lesión según los hallazgos artroscópicos y por imagen¹⁵⁻²⁰. También puede influir el tiempo desde que se produce la lesión hasta su reparación^{18,19} y la evaluación se realiza por métodos de imagen, fundamentalmente la resonancia magnética (RM) y la artroscopia^{21,22}.

Entre los factores de riesgo en relación con las lesiones del LCA se han descrito los de carácter biomecánico,

ambientales, hormonales y anatómicos. Conocerlos puede establecer estrategias de prevención¹¹. La importancia de conocer el mecanismo de acción se centra en buscar estrategias preventivas mediante entrenamiento propioceptivo o neuromuscular que eviten la lesión en personas con factores de riesgo para establecer las pautas de tratamiento y pronóstico^{1,4,12,15}.

Es difícil tener una prueba real de cómo ha sido el movimiento de la rodilla en la rotura del LCA. El análisis por vídeo de la lesión se puede efectuar en lesiones deportivas. Sin embargo, en situaciones cotidianas o laborales es difícil extraer conclusiones^{2,12}. Además, aunque se han relacionado las lesiones intraarticulares con diferentes parámetros, como la edad, el sexo o la actividad, hay pocos estudios sobre su mecanismo de acción. Creemos que el parámetro más objetivo que relata el paciente cuando se lo interroga es la descripción del movimiento de su rodilla en el momento de la lesión. Esto nos ha llevado a comprobar las diferencias entre las lesiones articulares que se producen en pacientes diagnosticados e intervenidos de rotura del LCA en relación con el mecanismo de acción que causó la lesión.

Material y método

Se seleccionó a 127 pacientes con diagnóstico principal de rotura del LCA a quienes se intervendría por artroscopia para repararlo mediante plastia. Para su inclusión en el estudio debían presentar imágenes e informe de RM de la rodilla afectada. Evaluamos las lesiones intraarticulares mediante RM (figs. 1-3) y visualización artroscópica directa. Con la RM evaluamos las alteraciones meniscales, ligamentosas, condrales y óseas. Mientras que por artroscopia valoramos las lesiones meniscales, ligamentosas y condrales. La evaluación de las lesiones fue cuantitativa, sin incidir en las diferentes graduaciones, excepto en las lesiones condrales donde utilizamos la clasificación de Outerbridge. Las lesiones diagnosticadas por imagen fueron recogidas del informe, sin anotar nuevos hallazgos, para preservar la independencia del observador.

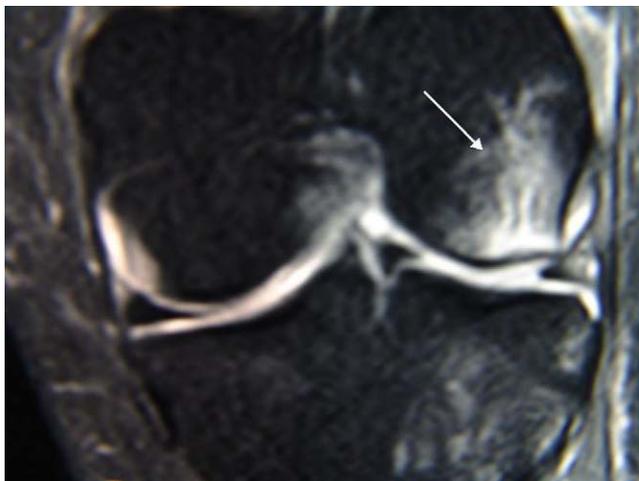


Figura 1 Corte coronal de resonancia magnética en T2 que muestra contusión ósea en el cóndilo externo (flecha) y rotura en asa de cubo del menisco externo en un paciente con rotura del ligamento cruzado anterior.

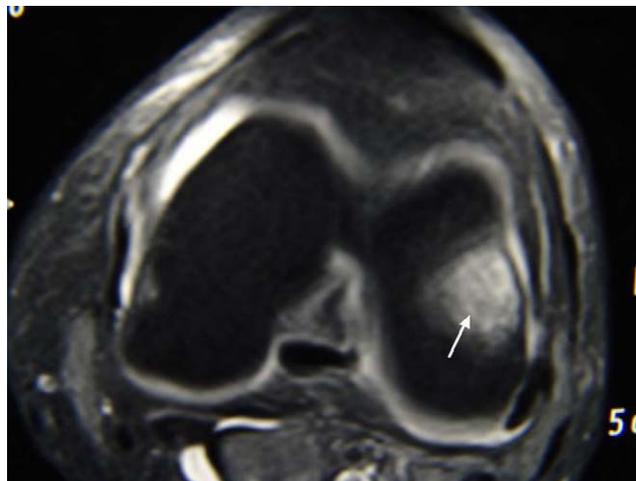


Figura 3 Corte axial en T2 que muestra contusión ósea en zona de carga del cóndilo externo (flecha) en un paciente con rotura del ligamento cruzado anterior.



Figura 2 Corte sagital en T2. Contusión ósea en cóndilo (flecha) y meseta externas de un paciente con rotura del ligamento cruzado anterior.

A los pacientes que reunían estos requisitos se les realizó un cuestionario consistente en 5 preguntas:

1. ¿Recuerda cómo se produjo su lesión? Descríbalo.
2. ¿Qué actividad realizaba?
3. ¿Qué dirección tomó su rodilla?
4. ¿Recuerda haber sentido algún chasquido?
5. ¿Tuvo alguna lesión previa en su rodilla?

La respuesta negativa a alguna de las primeras 3 preguntas fue considerada un criterio de exclusión y respuestas tipo «no lo sé» o «no me acuerdo», fueron consideradas negativas.

Las primeras 2 preguntas centraban la actividad desarrollada por el paciente en el momento de la lesión. La actividad se dividió en laboral, deportiva, accidente de tráfico o casual. Además, conocimos si la lesión fue directa o

indirecta (sin contacto) sobre la rodilla. En muchas ocasiones anotamos el movimiento de la extremidad afecta según la descripción del paciente. Clasificamos la tercera pregunta como en valgo forzado o varo forzado; así se establecieron 2 grupos diferentes según el mecanismo lesional percibido por el paciente. Excluimos a los pacientes que relataban mecanismos combinados, de hiperflexión o hiperextensión por su poca frecuencia y por la dificultad para interpretarlos. La interpretación del cuestionario fue realizada por 2 especialistas independientes.

De los pacientes entrevistados, sólo 47 cumplieron los criterios de inclusión; 33 pacientes relataron un mecanismo de rotura de su LCA en valgo forzado; 12, en varo forzado, y 2, con movimientos combinados. En 41 (87,2%) pacientes el mecanismo de acción se produjo sin contacto, mientras que sólo 6 manifestaron que en su lesión había habido contacto. Excluimos a los 2 pacientes con lesiones combinadas, por lo que se estableció una serie final de 45 pacientes: 33 en valgo forzado y 12 en varo forzado.

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete SPSS 11.5. Se utilizó la prueba de la χ^2 con corrección de Yates para comparar las lesiones encontradas en ambos grupos. Se consideraron diferencias significativas para $p < 0,05$.

Resultados

Entre los pacientes en valgo forzado había 31 varones y 2 mujeres, mientras que en el grupo en varo forzado todos eran varones. La media de edad en pacientes con valgo forzado fue 32 años, mientras que en pacientes con varo forzado fueron 25 derechas y 8 izquierdas. En varo forzado contabilizamos 8 derechas y 4 izquierdas. La demora quirúrgica fue de 4 meses de media en los pacientes con valgo forzado y de 6 meses en los pacientes con varo forzado; 13 (39,3%) pacientes del grupo valgo forzado manifestaron haber tenido una lesión previa en la rodilla lesionada; 9 (27,2%) se confirmaron en sus historias clínicas, con 5 (15,1%) pacientes intervenidos previamente de meniscectomía artroscópica. Otros 5 (41,3%) pacientes del

grupo varo manifestaron lesiones previas, de las cuales confirmamos 3 (25%) por su historia clínica, pero ninguno de ellos sufrió intervención quirúrgica previa.

Veinticuatro (72,7%) pacientes del grupo valgo recordaban el típico chasquido o «pop» en el momento de la lesión y 8 (66,6%) pacientes del grupo varo también lo señalaron.

Tabla 1 Actividad durante la lesión del ligamento cruzado anterior

	Valgo, n (%)	Varo, n (%)
Trabajo o casual	28 (84,8)	9 (75)
Deporte	5 (15,1)	1 (8,3)
Accidente de tráfico	1 (3)	2 (16,6)

Tabla 2 Lesiones detectadas por resonancia magnética

Lesión	Valgo (n = 33)	Varo (n = 12)
Menisco	25 (75,7%)	8 (66,6%)
Interno	10	4
Externo	7	1
Bilateral	8	3
Hueso	24 (72,7%)	8 (66,6%)
Compartimento interno	4	0
Compartimento externo	18	2
Bilateral	2	0
Ligamento	13 (39,3%)	4 (33,3%)
Lateral interno	9	2
Lateral externo	3	2
Cruzado posterior	1	0
Condopatía rotuliana	1	0

Tabla 3 Lesiones detectadas en la artroscopia de rodilla

Lesiones	Valgo (n = 33)	Varo (n = 12)
Menisco	24 (72,7%)	8 (66,6%)
Interno	8	4
Externo	7	2
Bilateral	9	2
Cartilago	17 (51,5%)	4 (33,3%)
Compartimento interno		
I-II	4	2
II-IV	6	1
Compartimento externo		
I-II	3	1
II-IV	1	0
Bilateral		
I-II	3	0
II-IV	0	0
Rotuliana	9 (27,2%)	1 (8%)
I-II	6	1
III-IV	3	0

Tabla 4 Tipo de lesiones halladas

Lesiones	Valgo (n = 33)	Varo (n = 12)	p
Diagnóstico por resonancia magnética			
Meniscales	25 (75,7%)	8 (66,6%)	0,819
Óseas	24 (72,7%)	2 (16,6%)	0,002
Ligamentos	13 (39,3%)	4 (33,3%)	0,982
Diagnóstico por artroscopia			
Meniscales	24 (72,7%)	8 (66,6%)	0,98
Condral femorotibial	17 (51,5%)	4 (33,3%)	0,457
Condral rotuliana	9 (27,2%)	1 (8%)	0,34

La actividad más frecuente que los pacientes de ambos grupos realizaban en el momento de la lesión (tabla 1) fue la laboral habitual o relataban traumatismos casuales, como «tropiezos», «resbalones» o «caídas desde pequeñas alturas (menos de 1,5 m)», aunque hubo un caso de caída desde 3 m de altura.

Recogemos las lesiones intraarticulares encontradas en la RM (tabla 2) y durante la intervención artroscópica (tabla 3). En el análisis estadístico no encontramos diferencias en cuanto a la aparición de lesiones meniscales o ligamentosas, encontradas por RM, ni de lesiones meniscales, condrales femorotibiales y rotulianas, vistas en la artroscopia (tabla 4).

Destacamos la alta frecuencia de lesiones meniscales encontradas en ambos grupos y el escaso número de lesiones condrales en los informes de RM. Las lesiones ligamentosas se correspondían con la mecánica de la lesión, las más frecuentes fueron las lesiones del ligamento lateral interno en los mecanismos en valgo.

Las lesiones óseas descritas en los informes radiológicos como contusión, edema o microfractura subcondral aparecieron en 24 pacientes en el grupo de valgo y tan sólo en 2 casos en el grupo de varo; la diferencia entre ambos grupos fue estadísticamente significativa ($p = 0,002$) (tabla 5).

Discusión

La principal limitación de nuestro estudio, como en otros, se centra en descubrir con exactitud el mecanismo de acción de la lesión mediante entrevista clínica, ya que el relato del paciente puede estar distorsionado. El mecanismo de lesión del LCA continúa siendo un campo de investigación por la dificultad para definirlo en una consulta y una historia clínica ordinarias^{2,12} y sólo informan los datos que facilita el paciente, aunque en la mayoría de las ocasiones son confusos o sesgados. Nuestra serie de entrevistas ha sido recogida en una mutua laboral, por ello, en el cuestionario nos centramos en descubrir el movimiento de la rodilla lesionada en varo o valgo en vez de la actividad exacta que se estaba realizando.

Las lesiones del LCA en valgo forzado indirectas son las más frecuentes^{2,11}. Porcentualmente hemos encontrando más lesiones en mecanismos por valgo forzado que por varo, como también se señala en la literatura. Si bien, al contrario

Tabla 5 Localización de las lesiones óseas

	Valgo			Varo		
	Fémur	Tibia	Ambos	Fémur	Tibia	Ambos
Compartimento interno	2	2	2	0	0	0
Compartimento externo	3	11	4	0	2	0

de lo que se ha escrito^{18,19}, la demora quirúrgica no es un factor determinante a la hora de encontrar más lesiones intraarticulares.

Las lesiones meniscales se relacionan, con mucha frecuencia, con la rotura del LCA y hay una correlación muy significativa entre el diagnóstico por la imagen y la visualización artroscópica. En 5 casos se confirmó una meniscectomía previa, siempre en pacientes del grupo de valgo forzado. Es un factor que aumenta el número de lesiones concomitantes por su carácter crónico. Los patrones e implicaciones de las lesiones meniscales en el seno de una rotura del LCA están bien descritos y su relación con la progresión hacia artrosis es un hecho comprobado^{17,23}.

Las lesiones ligamentosas son menos frecuentes y se corresponden con el relato de los pacientes, según la descripción clásica de la lesión¹⁴.

Hemos encontrado diferencias en la presentación de las lesiones óseas, definidas con diferente terminología en función de la violencia de la lesión: «contusión ósea», «edema óseo», «edema subcondral» o «microfractura subcondral». La literatura anglosajona utiliza el término *bone bruises* para describirlas y se ha detectado su alta frecuencia en relación con las roturas del LCA²⁴. En nuestro estudio, han sido constantes en las lesiones por valgo forzado, con más frecuencia en el compartimento externo por lesión directa y más sobre platillo tibial.

El edema óseo relacionado con la rotura del LCA se ha documentado en el 71–85% de los pacientes^{25–30}. En la gran mayoría de estas series la imagen de contusión ósea aparecía en el surco distal del cóndilo femoral externo y, frecuentemente, acompañada de una lesión en la porción posterolateral de la extremidad proximal de la tibia. Se ha indicado que está relacionado con el mecanismo de acción de la rotura del LCA que comprende solicitaciones axiales, en valgo y subluxación anterior de la tibia con la rodilla en extensión casi completa, tal y como ocurre en la maniobra del *pivot shift*^{25,26,31}. Según Mair et al³¹, las contusiones óseas se relacionan con roturas de todos los ligamentos de la articulación de la rodilla y se producen siempre en el lado contrario del ligamento afecto.

En nuestro estudio, la frecuencia de las lesiones óseas ha sido mayor en el grupo de valgo forzado que en el de varo; la diferencia resultó estadísticamente significativa ($p = 0,002$). El área de mayor afección ha sido el platillo tibial externo. Otros estudios han establecido la relación de lesiones óseas con lesiones ligamentosas³²; en la serie de Viskontas et al³³ las lesiones óseas relacionadas con la rotura del LCA eran más frecuentes y profundas cuando la causa era un mecanismo lesional sin contacto. Por su parte, Rosen et al²⁵ y Lahm et al^{34,35} intuyeron que las lesiones óseas

producían daño en el cartílago articular y que, por lo tanto, el manejo y el pronóstico de las lesiones del LCA son diferentes según se presentasen o no.

La persistencia y las implicaciones clínicas de estas lesiones permanecen todavía sin aclarar³⁶. Vincken et al³⁷ señalan que los pacientes con contusiones óseas presentan mayor limitación funcional en los primeros 6 meses después de la lesión; sin embargo, con un seguimiento de 12 años, un reciente estudio³⁸ observa que todas las contusiones habían desaparecido en la RM y no encuentran diferencias clínicas si los pacientes habían tenido o no contusión ósea relacionada con la rotura de LCA.

En conclusión, hemos comprobado una relación entre el mecanismo de valgo forzado y las lesiones óseas que no es tan evidente en las lesiones en varo. Esto puede tener consecuencias en la degeneración prematura de la rodilla de estos pacientes y, por lo tanto, en la prevención y el manejo de este tipo de lesiones.

Conflicto de intereses

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Bahr R, Krosshaug T. Understanding injury mechanisms: a key component of preventing injuries in sport. *Br J Sports Med.* 2005;39:324–9.
- Boden BP, Dean GS, Feagin JA, Garrett WE. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopedics.* 2000;23:573–8.
- DeMorat G, Weinhold P, Blackburn T, Chudik S, Garret W. Aggressive quadriceps loading can induce noncontact anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med.* 2004;32:477–83.
- Fetto JF, Marshall JL. The natural history and diagnosis of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop.* 1980;147:29–38.
- Geyer M, Wirth CJ. Ein neuer Verletzungsmechanismus des vorderen Kreuzbandes. *Unfallchirurg.* 1991;94:69–72.
- Hughes G, Watkins J. A risk-factor model for anterior cruciate ligament injury. *Sports Med.* 2006;36:411–28.
- Leitze Z, Losee RE, Jokl P, Johnson TR, Feagin JA. Implications of the pivot shift in the ACL-deficient knee. *Clin Orthop.* 2005;436:229–36.
- Matsumoto H. Mechanism of the pivot shift. *J Bone Joint Surg (Br).* 1990;72-B:816–21.
- Markolf KL, Burchfield DM, Shapiro MM, Shepard MF, Finerman GA, Slaughterbeck JL. Combined knee loading states that generate high anterior cruciate ligament forces. *J Orthop Res.* 1995;13:930–5.

10. Mechanism injury. ACL Study Group. Disponible en: www.aclstudygroup.com.
11. Fu FH, Bennett CH, Lattermann C, Ma CB. Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part 1: Biology and biomechanics of reconstruction. *Am J Sports Med.* 1999;27:821–30.
12. Griffin LY, Albohm MJ, Arendt EA, Bahr R, Beynon BD, DeMaio M, et al. Understanding and preventing noncontact anterior cruciate ligament injuries (A review of the Hunt Valley II meeting, January 2005). *Am J Sports Med.* 2006;34:1512–32.
13. Hewett TE, Myer GD, Ford KR. Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: Part 1: Mechanisms and risk factors. *Am J Sports Med.* 2006;34:299–311.
14. Sanderi GR, Scott WN. Clasificación lesiones ligamentosas de la rodilla. En: Insall J, Scott W, editores. *Cirugía de la rodilla*. 3.^a ed. Madrid: Marban; 2004.
15. Kaeding CC, Pedroza AD, Parker RD, Spindler KP, McCarty EC, Andrich JT. Intra-articular findings in the reconstructed multi-ligament-injured knee. *Arthroscopy.* 2005;21:424–30.
16. Tandogan RN, Taser O, Kaayapl A, Taskiran E, Pinar H, Alparslan B, et al. Analysis of meniscal and chondral lesions accompanying anterior cruciate ligament tears: relationship with age, time from injury, and level of sport. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2004;12:262–70.
17. Bellabarba C, Bush-Joseph CA, Bach BR. Patterns of meniscal injury in the anterior cruciate-deficient knee: a review of the literature. *Am J Orthop.* 1997;26:18–23.
18. Asano H, Muneta T, Ikeda H, Yagishita K, Kurihara Y, Sekiya I. Arthroscopic evaluation of the articular cartilage after anterior cruciate ligament reconstruction: a short-term prospective study of 105 patients. *Arthroscopy.* 2004;20:474–81.
19. Vasara JS, Jurvelin JS, Peterson L, Kiviranta I. Arthroscopy cartilage indentation and cartilage lesions of anterior cruciate ligament-deficient-knees. *Am J Sports Med.* 2005;33:408–14.
20. Mazzocca AD, Nissen CW, Geary M, Adams DJ. Valgus medial collateral ligament rupture causes concomitant loading and damage of the anterior cruciate ligament. *J Knee Surg.* 2003;16:148–51.
21. Lahm A, Erggelet C, Steinwachs M, Reichelt A. Articular and osseous lesions in recent ligament tears: arthroscopic changes compared with magnetic resonance imaging findings. *Arthroscopy.* 1998;14:59–604.
22. Remer EM, Fitzgerald SW, Friedman H, Rogers LF, Hendrix RW, Schafer MF. Anterior cruciate ligament injury: MR imaging diagnosis and patterns of injury. *Radiographics.* 1992;12:901–15.
23. Thompson WO, Fu FH. The meniscus in the cruciate-deficient knee. *Clin Sports Med.* 1993;12:771–96.
24. Johnson DL, Urban Jr WP, Caborn DN, Vanarthos WJ, Carlson CS. Articular cartilage changes seen with magnetic resonance imaging-detected bone bruises associated with acute anterior cruciate ligament rupture. *Am J Sports Med.* 1998;26:409–14.
25. Rosen MA, Jackson DW, Berger PE. Occult osseous lesions documented by magnetic resonance imaging associated with anterior cruciate ligament ruptures. *Arthroscopy.* 1991;7:45–51.
26. Graf BK, Cook DA, De Smet AA, Keene JS. “Bone bruises” on magnetic resonance imaging evaluation of anterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med.* 1993;21:220–3.
27. Mink JH, Deutsch AL. Occult cartilage and bone injuries of the knee: detection, classification and assessment with MR imaging. *Radiology.* 1989;170:823–9.
28. Speer KP, Spritzer CE, Bassett FHI, Feagin JA, Garrett WE. Osseous injury associated with acute tears of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 1992;20:382–9.
29. Spindler KP, Schils JP, Bergfeld JA, Andrich JT, Weiker GG, Anderson TE, et al. Prospective study of osseous, articular, and meniscal lesions in recent anterior cruciate ligament tears by magnetic resonance imaging and arthroscopy. *Am J Sports Med.* 1993;21:551–7.
30. Vellet AD, Marks PH, Fowler PJ, Munro TG. Occult posttraumatic osteochondral lesions of the knee: prevalence, classification, and short term sequelae evaluated with MR imaging. *Radiology.* 1991;178:271–6.
31. Mair SD, Schlegel TF, Gill TJ, Hawkins RJ, Steadman JR. Incidence and location of bone bruises after acute posterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med.* 2004;32:1681–7.
32. Bretlau T, Tuxoe J, Larsen L, Jorgensen U, Thomsen HS, Lausten GS. Bone bruise in the acutely injured knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2002;2:96–101.
33. Viskontas DG, Giufre BN, Duggakl N, Graham D, Parker D, Coolican M. Bone bruises associated with ACL rupture: correlation with injury mechanism. *Am J Sports Med.* 2008;36:927–33.
34. Lahm A, Erggelet C, Steinwachs M, Reichelt A. Articular and osseous lesions in recent ligament tears: arthroscopic changes compared with magnetic resonance imaging findings. *Arthroscopy.* 1998;14:597–604.
35. Lahm A, Uhl M, Erggelet C, Haberstroh J, Mrosek E. Articular cartilage degeneration after acute subchondral bone damage: an experimental study in dogs with histopathological grading. *Acta Orthop Scand.* 2004;75:762–7.
36. Costa-Paz M, Muscolo DL, Ayerza M, Makino A, Aponte-Tinao L. Magnetic resonance imaging follow-up study of bone bruises associated with anterior cruciate ligament ruptures. *Arthroscopy.* 2001;17:445–9.
37. Vincken PW, Ter Braak BP, Van Erkel AR, Coerkamp EG, Mallens WM, Bloem JL. Clinical consequences of bone bruise around the knee. *Eur Radiol.* 2006;16:97–107.
38. Hanypsiak BT, Spindler KP, Rothrock CR, Calabrese GJ, Richmond B, Herrenbruck TM, et al. Twelve-year follow-up on anterior cruciate ligament reconstruction: long-term outcomes of prospectively studied osseous and articular injuries. *Am J Sports Med.* 2008;36:671–7.